FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

PAR

Pierre LAMBOUR

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien externe des hôpitaux
Né à Ancerville (Meuse), le 9 juin 1886

ÉTUDE SUR LA MÉDIASTINITE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, *Professeur*

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VI)

1911

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, GILBERT, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

(1906-1907)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RÉNON

Médecin de l'hôpital Necker

(1907)

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ

Médecin de l'hôpital Laënnec

(Stage 1907-1908)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

Chirurgien de l'hôpital de la Pitié

(Stage 1908)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

Accoucheur de l'hôpital de la Pitié

(Stage 1910)

A M. M. les docteurs Paisseau, Tixier, Babonneix, Darré et Lemaire, chefs ou anciens chefs de clinique médicale infantile et de laboratoire aux Enfants-Malades qui nous ont toujours prodigué leur enseignement et leurs conseils.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU

Chirurgien de l'hôpital de la Pitié

(1908-1909)

MONSIEUR LE DOCTEUR DARIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

(1909)

MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO

Médecin de l'hôpital Broca

(1910)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

(1910-1911)

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre profonde gratitude pour les enseignements éclairés que nous avons recueillis de sa doctrine si sûre de la science médicale pendant le temps que nous avons passé dans son service de Clinique médicale infantile à l'hôpital des Enfants-Malades.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT

Médecin des hôpitaux

Dont les conseils solidement établis et les travaux antérieurs sur le sujet de notre thèse ont été pour nous un guide précieux dans l'étude que nous nous sommes proposée.

AVANT-PROPOS

C'est à la clinique médicale infantile des Enfants-Malades que nous avons eu l'occasion d'observer pour la première fois le cas curieux d'un enfant de dix ans qui, après avoir eu une pleurésie, présenta six semaines plus tard des phénomènes asystoliques auxquels il succomba brusquement un mois après environ.

Comme il n'avait présenté aucun signe de lésion des orifices cardiaques, M. le professeur agrégé Nobécourt, qui, à ce moment, assumait le service de la clinique infantile, avait successivement éliminé les diagnostics de symphyse cardiaque, d'adénopathie trachéo-bronchique pour ne retenir que celui de médiastinite accompagnée de symphyse pleurale. Ce diagnostic fut du reste confirmé à l'autopsie.

Ce terme de médiastinite frappa notre esprit et nous eûmes, peu de temps après, l'occasion de faire l'examen d'une petite malade de 5 ans pour laquelle M. le professeur Hutinel fit le diagnostic de sym-

physes pleurale et péricardique accompagnées de médiastinite tuberculeuse. Enfin, nous avons pu suivre récemment à la salle Parrot, aux Enfants-Malades, une fillette de 14 ans qui était entrée à l'hôpital pour une grosse adénopathie cervicale bi-latérale et chez laquelle on parla, à un moment, de médiastinite tuberculeuse.

Sur le conseil de notre maître, M. le professeur Hutinel, nous avons rassemblé les diverses observations publiées sur cette question tant en France qu'à l'Etranger.

Nous avons été guidé dans nos recherches par M. le professeur agrégé Nobécourt qui ne nous a jamais ménagé ni son temps ni sa peine.

Enfin, grâce à l'obligeance de MM. Paisseau et Tixier, nous avons pu, au laboratoire de la clinique médicale infantile, examiner nous-même au microscope des coupes histologiques pratiquées à travers le médiastin et voir d'intéressantes pièces anatomiques qui ont servi de base à l'anatomie pathologique et histologique de notre question.

Voilà pourquoi, nous avons entrepris cette étude sur la médiastinite chronique, en la limitant à l'enfant comme on nous l'avait indiqué.

DÉFINITION HISTORIQUE

Étude d'ensemble de la question.

Qu'est-ce donc que la médiastinite chronique?

On peut la définir suivant son étymologie anatomique : Inflammation chronique du tissu cellulaire du médiastin.

On comprend difficilement *à priori* que cette médiastinite chronique soit une lésion tout à fait isolée, une maladie tout à fait spéciale.

Cependant, dans ces dernières années, Vigouroux et Collet, Scherb et Viallet, et tout récemment Dieulafoy et Radonicic (Allemagne) ont décrit des médiastinites pures.

Il est vrai que presque tous les cas cités appartiennent à l'adulte et que les observations d'enfant sont rares.

Mais, voyons, ce qui a été écrit jusqu'à présent, sur la question, en général.

Déjà, en 1854, Griesinger cite le cas d'un homme de 22 ans qui présenta pendant sa maladie tous les symptômes de compression des organes contenus

dans le médiastin : œdème de la face, des mains et des bras, cyanose, ascite, œdème des membres inférieurs, toux pénible, dyspnée. A l'autopsie, on trouva, accompagnant une péricardite et une pleurésie gauche, une grosse masse de tissu grisâtre, très dense occupant tout le médiastin, reliée au sternum, adhérente au diaphragme et comprimant non seulement les vaisseaux et nerfs du médiastin, mais aussi les gros troncs artériels de la base du cœur. A propos de ce malade, Griesinger attire déjà l'attention sur un caractère spécial du pouls que nous retrouvons décrit par Kussmaul (1).

Ce dernier auteur présente trois observations.

La première est celle du malade de Griesinger, médiastino-péricardite que l'on attribue en partie à un traumatisme (maniement d'un vilbrequin appuyant sans cesse sur la région sternale).

La seconde est celle d'un tuberculeux âgé de 21 ans qui avait présenté en même temps que de l'ascite, de la cyanose des extrémités, de la dyspnée, un accroissement de l'aire cardiaque et de la tuméfaction du foie. A l'autopsie, on trouva à côté d'une tuberculose généralisée aux poumons, aux ganglions, au péritoine, à l'intestin grêle, une symphyse cardiaque et une médiastinite calleuse comprimant les vaisseaux du médiastin et ayant occasionné par traction vers le diaphragme, une descente de la crosse de l'aorte.

(1) Kussmaul. — Mediastino-péricardite calleuse et pouls paradoxal. Berliner Klinische Wochenschrift, 1873. N°s 37-38-39.

Enfin, Kussmaul nous parle d'une femme de 32 ans, tuberculeuse elle aussi et présentant de la médiastino-péricardite avec rétrécissement des vaisseaux et de la crosse de l'aorte.

Dans ses conclusions sur ces trois observations, il insiste sur les caractères spéciaux du pouls, paradoxal, affaibli pendant l'inspiration et pour lesquels il donne une explication basée sur les autopsies.

Nous décrirons et discuterons les particularités de ce pouls dans notre « symptomatologie ».

En Allemagne, Claessen (1) écrit un article sur la tuberculose fibro-caséeuse médiastino-péricardique avec tuberculose du myocarde.

Dans une revue allemande de Saint-Pétersbourg, à la même époque, Westphalen (2) décrit les symptômes de la médiastinite fibreuse chez l'adulte.

Schüneman (3) étudie un cas de péricardite et médiastinite syphilitique.

Verfasser (4) cite 3 malades atteints de médiastino-péricardite chronique ayant présenté des troubles cardiaques, tuméfaction du foie, ascite, qui ont subi l'opération de la cardiolyse de Brauer et qui ont été momentanément améliorés.

(1) Claessen. Médiastino-péricardite calleuse. Deutsche méd Wochenschrift, 25 février 1892.

(2) Westphalen. Symptômes de médiastinite fibreuse. Saint-Pétersbourg. Méd. Wochenschr. 1892, p. 285.

(3) H. Schüneman. Un cas de péricardite et médiastinite syphilitique. Allgem. méd. Centr. Ztg. Berlin 1901, p. 585-587.

(4) Verfasser. Médiastino-péricardite chronique et cardiolyse Deutsche méd. Wochenschrift. 1904. 2e sem.

C'est cette opération qui fait en partie l'objet d'une étude de Umber (1) sur des malades ayant des adhérences médiastino-péricardiques.

Enfin, tout près de nous, Radonicic (2), dans un intéressant article s'attache surtout au côté clinique de la question.

Il divise les cas de médiastinite fibreuse (37 observations personnelles dont 5 avec autopsie) en trois groupes :

Dans le premier, le plus nombreux, il y a ou non symphyse pleurale, mais ni le péricarde, ni le cœur ne participent au processus; le second répond à la médiastino-péricardite, le troisième à la médiastinite avec symphyse cardiaque.

Nous avouons que nous ne comprenons pas bien pourquoi Radonicic ne reunit pas dans un seul groupe la médiastinite accompagnée soit de péricardite, soit de symphyse cardiaque, puisque dans un cas comme dans l'autre, le péricarde prend part au processus fibreux.

Parmi les causes, il faut placer au premier rang la tuberculose; viennent ensuite la syphilis, le cancer de l'œsphage, le traumatisme, les pneumonies répétées, l'anthracose ganglionnaire, le rhumatisme articulaire aigu, la coqueluche. Dans la plupart des cas, il s'agissait de médiastinite postérieure, reliant la

(1) Umber. Adhérences médiastino-péricardiques et cardiolyse. Deut. méd. Wochenshr. 1905. P. 562.

(2) Radonicic. Médiastinitite chronique fibreuse, etc. Deutsche méd. Wochensch, 9 mars 1911.

trachée ou la bronche gauche à l'aorte et à l'œsophage et la radioscopie, dans la position oblique, montrait une ombre plus ou moins nette.

En Angleterre, nous trouvons dans la *Lancet* une longue statistique du Dr Wipham (1) sur 37 cas de médiastinite accompagnée de réaction pleurale ou péricardique. L'auteur a surtout en vue dans ses observations personnelles la médiastino-péricardite, mais il cite de nombreux cas de Harris (2) observés à Guy's Hospital, parmi lesquels nous citerons ultérieurement celui d'un enfant de 9 ans atteint de médiastino-péricardite fibreuse avec ascite et gros foie muscade. Sutherland (3), également cité, a vu une médiastinite chronique chez un enfant de 8 ans, Habersbon (4) une médiastinite fibreuse chez un homme de 37 ans; Gull (5) chez un homme de 61 ans.

Le Dr Taylor (6), en 1898, relata à la Société Médico-Chirurgicale de Nottingham, un cas d'adhérences pleurales et péricardiques avec médiastinite chez une femme de 42 ans.

---

(1) Wipham. Médiastino-péricardite influrative, *Lancet*, 1899, 1er sem. Nos 25, 31.55.

(2) Harris. Guy's Hospital Reports. Médiastinite chez un enfant de 9 ans. Third séries, vol. XVI, p. 204.

(3) Sutherland. Médiastinite chronique, *Lancet* 8 janvier 1898

(4) Habersbon. Médiastinite fibreuse chez un homme de 37 ans. Transactions of the. Pathol. Society. Vol. 27.

(5) Gull. Guy's-Hosp Reports. Médiastinite chez un homme de 61 ans. Third series, vol. V. p. 312.

(6) Taylor. *Lancet* 29 oct. 1898. Médiastinite chronique avec adhérences pleurales et péricardiques.

Blumfeld, en 1898, décrit un cas assez curieux de médiastino-péricardite fibreuse, attribuable à la tuberculose chez un enfant de 15 mois seulement, soigné par le Dr Seguerra. Nous citerons cette observation en entier à la fin de notre thèse, de même que celles des docteurs Gibson et Bennion sur la médiastino-péricardite adhésive.

Il convient encore de signaler les travaux de Bosanquet (1), Sappington et Rau (2) concernent la médiastinite chronique. Case (3) attire l'attention sur des symptômes d'oblitération de la veine cave supérieure et de paralysie de la corde vocale gauche, occasionnés chez un adulte, par une médiastinite syphilitique.

Olliver (4) et Buchanan (5) étudient la question en prenant comme type; le premier un malade de 21 ans, le second, un homme de 50 ans.

Nous parlerons, dans nos observations des cas traités par le Dr Roberts à l'hôpital Stanley de Liverpool ou relatés par Imerwol (Hôpital Caritatea de Jassy) et concernant tous deux des enfants.

En Italie, Buttino (6) étudie un cas de tumeur

(1) Bosanquet. 3 cas de médiastinite chronique. *Lancet* 1899, 1e sens. 24-26.

(2) Sappington et Rau. Arch. of. Pediatria, 1906.

(3) Case. Médiastinite syphilitique. Guy's-Hosp. Gaz. London, 1908, XXII, p. 460.

(4) Olliver. Médiastinite chronique chez un homme de 50 ans. New-York, Med. Journal, 1895, p. 82.

(5) Buchanan. Médiastinite chez un homme de 21 ans. Liverpool. Médico Chirurg. Jour. 1896. p. 325 Vol. XVI.

(6) Buttino. Un cas de tumeur syphil. du médiastin. Riv. int. crit. di clinic. med. Firenze, 1908, 4 janvier.

syphilitique du médiastin chez un homme de 66 ans, diagnostic confirmé par l'examen radioscopique.

En Espagne, del Mazo (1) reprend l'étude de la médiastino-péricardite calleuse de Küssmaul et Fernandez Sanz (2) fait une description de la médiastino-péricardite fibreuse.

La médiastinite a toujours intéressé les auteurs français et si, souvent, elle n'a pas fait l'objet d'un travail spécial, elle n'en a pas moins été reconnue chez le malade. Les lésions anatomo-pathologiques du médiastin ont été décrites à différentes reprises en même temps que celles du péricarde ou des plèvres et les symptômes spéciaux qu'elles provoquaient n'ont pas passé inaperçus.

Baréty dans sa thèse célèbre (1874) sur l'adénopathie trachéo-bronchique décrit la médiastinite dans cinq observations d'adultes, et il insiste surtout sur les adhérences pleuro-péricardiques et sur les symptômes de compression des pneumo-gastriques, phréniques et recurrents, droit et gauche.

Il trouve ces lésions du médiastin fréquemment chez les tuberculeux à une période avancée, et les attribue à la propagation de l'inflammation qui atteint les poumons, les plèvres, le péricarde ou même les ganglions.

Le professeur Hutinel, à qui nous devons de

(1) Del Mazo. Médiastino-péricardite calleuse. La oto-rhino, laryng. espan. Madrid, 1903. p. 141-144.

(2) Fernandez Sanz. Médiastino-péricardite fibreuse. Rev. de méd. y chirurg, Madrid 1903, p. 517.

remarquables travaux sur les cirrhoses cardiaques et tuberculeuses fait une étude complète de la symphyse péricardique qu'il considère comme une cause prépondérante des scléroses hépatiques (1) et il attribue déjà un rôle important aux lésions médiastinales.

« Cette symphyse cardiaque, dit-il, est souvent d'origine et de nature tuberculeuses ; mais, dans plusieurs cas, où l'on retrouve également les lésions du foie cardio-tuberculeux, la tuberculose s'était confinée presque exclusivement dans le médiastin, ce qui rendait l'interprétation des phénomènes cliniques singulièrement difficile ; dans d'autres cas, elle avait touché plusieurs organes et était facilement reconnaissable. »

Et plus loin, il ajoute : « Chez nos sujets tuberculeux, la symphyse du péricarde a été annoncée une seule fois par des accidents aigus ou subaigus ; dans tous les cas, le mal évolua sourdement et ne s'est révélé que longtemps après son début, suivant en cela la marche habituelle des infections bacillaires.

On est étonné à l'ouverture du thorax de découvrir des lésions bien plus importantes que les symptômes perçus pendant la vie, ne l'avaient fait supposer.

Outre les lésions de symphyse péricardique, tout le médiastin a subi plus ou moins la transformation scléreuse ; et c'est au milieu d'une gangue fibreuse

(1) Hutinel — Revue mensuelle des maladies de l'enfance. — Décembre 1893, p. 529 et janvier 1894, p. 15 : cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant.

que l'on retrouve les nerfs, les vaisseaux, les ganglions, etc.

Dans la thèse de Morel-Lavallée (1886), nous trouvons également la médiastinite étudiée avec la symphyse du péricarde ou des plèvres. Nous en extrayons trois observations chez l'enfant.

Moizard, Jacobson, Phulpin rattachent également la médiastinite à la péricardite ou à la symphyse cardiaque ; ils décrivent à cette occasion les lésions qu'ils trouvent dans le foie : cardiaque ou cardio-tuberculeux.

En 1906, la médiastinite fait l'objet de communications et de discussions à la Société médicale des Hôpitaux (1) présentées successivement par MM. Comby, Vigouroux et Collet qui insistent sur l'oblitération des gros vaisseaux, veine cave supérieure dans plusieurs cas. M. Apert a observé un cas d'oblitération fibreuse du tronc brachio-céphalique droit, phlébite et périphlébite de la sous-clavière droite avec participation de la veine jugulaire externe. Ces lésions sont attribuées à la syphylis et bénéficient du reste, du traitement spécifique. Dans une autre séance (2), MM. Sergent et Combier rapportent l'histoire d'un malade de 54 ans, ayant présenté les signes classiques d'oblitération de la veine cave supérieure. Ici, les lésions sont dues à la tuberculose et la médiastinite causale est inséparable

(1) Comby-Vigouroux-Collet. — Oblitération de veine cave supérieure. Soc. méd. des Hôp., 15 février 1906.

(2) Sergent et Combier. Eodem. loco 22 février 1906 : Oblitération de veine cave supérieure par médiastinite tuberculeuse.

ble de l'adénopathie trachéo-bronchique et de la symphyse pleurale.

Récemment MM. Thiroloix et Miginiac (1) citent le cas d'une femme de 50 ans qui présenta pendant son séjour à l'hôpital une dyspnée continue et paroxystique, une zône mate et vibrante entre les omoplates qui ont fait songer à l'existence d'une affection médiastinale antérieure, médiane et péri-hilaire.

A l'autopsie, on trouve des lésions syphilitiques complexes, cardiopathie syphilitique, syphilose tertiaire médiastinale, à point de départ péri-trachéo-bronchique avec irradiations broncho-pulmonaires et cardio-auriculaires.

A Lyon, Pic, Weill, Gallavardin (2) s'occupent successivement des lésions du médiastin accompagnant la symphyse pleurale et déplaçant les organes sinistrocardie).

A Marseille, Boinet (3) traite de la médiastino-péricardite avec symphyse totale du cœur.

A Alger, Scherb et Viallet (4) décrivent un cas de laryngoplégie double ancienne et tachycardie continue par médiastinite calleuse.

---

(1) Thiroloix et Miginiac. Syphylose tertiaire médiastinale Soc. méd. Hôp., 16 juin 1910.

(2) Pic. Weill. Symphyse pleurale Smistrocardie. Soc. med. Hop. de Lyon 1903 p. 417 et 1909 (2 juin).

(3) Boinet. Médiastino-péricardite. Marseille médical. 1900. XXXVII, 33-38.

(4) Scherb et Viallet. Médiastinite calleuse. Bull. méd. de l'Algérie, 1909, XX. p. 66.

Enfin, tout récemment, Dieulafoy (1) cite le cas d'un homme de 63, ans ayant présenté de l'œdème de la face et des membres supérieurs, circulation veineuse collatérale sur le cou, la poitrine et le dos, paralysie de la corde vocale droite. Il fit le diagnostic de lésion médiastinale syphilitique, institua le traitement mercuriel et le malade sortit de l'Hôtel-Dieu sinon guéri, du moins considérablement amélioré.

MM. Nobécourt et Paisseau ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux le cas d'un enfant de 10 ans atteint de médiastinite tuberculeuse à évolution rapide. Nous rapporterons strictement cette observation très intéressante, et par ses symptômes, et par son évolution. Les lésions anatomo-pathologiques y sont étudiées d'une façon toute spéciale.

M. Gouget a fait paraître, il y a quelques mois, une revue générale sur la médiastinite chronique que nous avons consultée avec profit.

Mais, en résumé, parmi toutes ces études faites sur la question, on a étudié rarement d'une façon spéciale la médiastinite chronique chez l'enfant. Nous n'y trouvons qu'une vingtaine d'observations et encore les lésions du médiastin sont-elles décrites incidemment, soit à propos de la symphyse pericardique, soit à propos d'une symphyse pleurale, d'une adénopathie trachée-bronchique etc.

Ce qui a surtout attiré l'attention, ce sont tes troubles fonctionnels particuliers pouvant être en rapport

(1) Dieulafoy. Etude sur la médiastinite syphilitique. Presse méd. 30 Nov. 1910.

avec les lésions des vaisseaux et nerfs du médiastin. Voilà pourquoi, il ne nous semble pas inutile de passer rapidement en revue l'anatomie topographique de cette région.

Pendant que notre thèse parait, M. le professeur Hutinel consacre deux de ses cliniques à l'étude de la médiastinite chronique principalement chez l'enfant. Après avoir éliminé rapidement les infections aiguës du médiastin, il divise les inflammations chroniques en 2 groupes : médiastinites supérieures et médiastinites inférieures. Les premières sont celles qui ont leur retentissement sur l'œsophage, la trachée, la bifurcation des bronches et les gros vaisseaux de la base du cœur ainsi que les nerfs qui les accompagnent, et se manifestent surtout par des troubles circulatoires de la face et des membres supérieurs et des paralysies nerveuses (récurrent).

Les secondes, les plus intéressants retentissent sur le cœur et le péricarde, les plèvres ; pouvant même aboutir à ces périviscérites généralisées ou péricarde, plèvre, diaphragme et foie, tout est pris et englobé par des adhérences.

Les deux grandes causes à incriminer sont la tuberculose et la syphilis.

ANATOMIE DU MÉDIASTIN (1)

Le médiastin est une cavité de forme irrégulière, comblée par de nombreux organes, qui occupe dans le thorax l'espace compris entre le sternum en avant, la colonne vertébrale en arrière et la face interne des poumons sur les côtés.

Les anatomistes divisent ce médiastin en deux espaces secondaires : l'antérieur et le postérieur.

Empressons-nous d'ajouter que cette subdivision ne subsiste pas en clinique.

Pour comprendre cette division, il faut savoir comment les plèvres se comportent à ce niveau. Après être descendues adossées derrière le sternum, elles s'écartent, et dans cet écartement qui s'étend de la partie postérieure du sternum à la bifurcation des bronches, elles circonscrivent un espace qui est le médiastin antérieur. Puis, continuant leur chemin du pédicule du poumon à la face antérieure de la colonne

(1) En partie d'après Letulle : Technique des autopsies. Paris 1903.

vertébrale, elles circonscrivent un deuxième espace qui est le médiastin postérieur. La limite séparant ces deux portions est donc un plan frontal passant par le hile pulmonaire ; limite toute artificielle du reste, puisque au-dessus et au-dessous de ces points, les deux portions du médiastin communiquent largement entre elles.

Le médiastin antérieur peut être comparé à une pyramide à trois faces dont les deux faces antéro-latérales sont formées par les feuillets de la plèvre en rapport avec le poumon, et la face postérieure, moins large, répond en haut à l'œsophage et en bas, à l'œsophage et à l'aorte thoracique.

Dans cet espace, on trouve : le péricarde s'étendant verticalement de l'appendice xyphoïde au milieu de la première pièce sternale, et horizontalement se prolonge au niveau du 4e espace intercostal de 8 à 10 centimètres à gauche de la ligne médiane du sternum et de 2 à 3 centimètres à sa droite ; le cœur, surmonté de crosse de l'aorte qui correspond à la partie médiane et supérieure du sternum et qui loge le plexus cardiaque dans sa concavité.

Sur le même plan que ces vaisseaux, on trouve, à droite, le tronc artériel brachio-céphalique et la veine cave supérieure, à gauche l'artère carotide primitive et en dehors d'elle, la sous-clavière. Le tronc veineux brachio-céphalique gauche est en avant de ces vaisseaux. On peut trouver, chez l'enfant sur un plan antérieur à ces vaisseaux, des débris de thymus.

Quant aux nerfs, ils sont ainsi groupés : le phré-

nique est en dehors de l'artère sous-clavière et du tronc veineux.

Les pneuno-gastriques sont, à leur entrée dans le médiastin, en rapport médiat avec l'œsophage, mais ils ne se disposent pas sur lui de façon symétrique.

Le pneumo-gastrique gauche chemine d'abord parallèlement à l'origine de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches puis il croise la face antérieure de la crosse de l'aorte, fournissant à ce niveau le récurrent gauche dont l'anse embrasse dans sa concavité la crosse aortique pour remonter ensuite le long de l'œsophage. Au-dessous de la crosse, le pneumo-gastrique gauche se place sur la partie gauche de la face antérieure de l'œsophage.

Le pneumo-gastrique droit croise perpendiculairement la face antérieure de la sous-clavière droite, en donnant naissance à ce niveau, au récurrent droit dont l'anse embrasse la sous-clavière pour remonter le long du bord droit de l'œsophage.

Le pneumo-gastrique droit longe ensuite le bord droit de l'œsophage, puis sa face postérieure.

Tout autour des vaisseaux, se trouve un tissu cellulo-graisseux abondant qui se continue en haut avec le tissu cellulo-adipeux du cou, en arrière avec le tissu cellulaire du médiastin postérieur, en avant avec le thymus ou le tissu graisseux le remplaçant.

Dans ce tissu cellulo-adipeux, on rencontre 6 à 10 ganglions lymphatiques; ce sont les ganglions aortico-œsophagiens.

En arrière de tous ces organes, se trouve le pédicule pulmonaire formé : 1° par les bronches dont la situa-

tion dans le médiastin est sur le même plan que la partie interne des deuxièmes espaces intercostaux; 2° par les artères pulmonaires; 3° par les veines pulmonaires.

Le médiastin postérieur est bien différent.

Sa longueur égale à peu près celle de la colonne dorsale et sa forme est une pyramide à 4 faces et à sommet inférieur. Les faces latérales sont les plèvres qui, en haut, s'écartent pour recevoir les artères sous-clavières; la face postérieure répond à la colonne vertébrale et la face antérieure est limitée par la bifurcation de la trachée dans son quart supérieur et par le péricarde dans ses trois-quarts inférieurs.

Dans cet espace quadrangulaire, on rencontre : l'aorte thoracique et l'œsophage qui, d'abord situés sur un même plan transversal, se rapprochent en descendant si bien que l'œsophage se place finalement au-devant de l'aorte et contribue à former le sommet de la pyramide

La grande azygos occupe le côté droit de la colonne vertébrale en arrière de l'œsophage; la petite azygos occupe le côté gauche de la colonne vertébrale en arrière de l'aorte; le canal thoracique est entre les 2 azygos derrière l'aorte. Enfin il faut signaler le tissu conjonctif, les ganglions, les rameaux du grand sympathique et les pneumo-gastriques qui s'envoient de nombreuses anastomoses constituant un riche plexus autour de l'œsophage et des bronches. Les ganglions recevant les lymphatiques des plèvres, poumons,

trachée, bronches, cœur, péricarde et parois thoraciques ont été rangés par Barety en 3 groupes : 1°) groupes peri-trachéo-bronchiques droit et gauche 2°) groupes sous-bronchiques droit et gauche; 3°) groupe interbronchique.

Tous les organes du médiastin postérieur sont entourés par une couche de tissu cellulaire plus ou moins chargé de graisse. Il est particulièrement lâche au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale (espace prévertébral de Henke) Ce tissu se continue avec celui du médiastin antérieur en avant; avec celui du cou en haut; et en bas avec le tissu cellulaire rétro-péritonéal de la paroi postérieure de l'abdomen, d'où continuité possible par cette voie entre le thorax et l'abdomen.

ÉTIOLOGIE

Nous avons dit déjà que notre étude sur la médiastinite chronique se limiterait à l'enfant. Cependant parmi toutes les statistiques et observations que nous avons lues, il est certain que cette maladie est beaucoup plus fréquente chez l'adulte. C'est ainsi que dans 22 cas recueillis par le Dr Harris, nous n'en trouvons qu'un intéressant l'enfant; — 8 autres concernent des malades âgés de moins de 20 ans, les 10 suivants, des individus de 20 à 30 ans, enfin les 3 derniers sont compris entre 30 et 40 ans.

Parmi les 37 observations de Radonicic, 2 seulement intéressent l'enfant.

Quant au sexe, si chez l'adulte, l'homme semble plus frappé que la femme (28 hommes pour 7 femmes dans une statistique du Dr Whipham), chez l'enfant, la médiastinite atteint indifféremment le garçon ou la fille.

On doit remarquer toutefois que le nourrisson est rarement frappé. Dans nos observations, nous n'avons pu recueillir qu'un cas d'un enfant âgé de 15 mois.

Parmi les antécédents héréditaires, on peut relever

deux grandes causes : la tuberculose et la syphilis.

Ces deux maladies viennent du reste également en première ligne dans les antécédents personnels du malade.

Si la syphilis localise souvent ses méfaits sur le médiastin de l'adulte, elle semble jouer un rôle moins important chez l'enfant, mais il faut dire aussi que bien souvent, l'on méconnaît l'hérédo-spécificité.

Le professeur Hutinel avait déjà soupçonné ce rôle de la syphilis, quand il écrivait : « Il est possible que la syphilis puisse comme la tuberculose, déterminer une médiastinite chronique avec lésions du péricarde des plèvres et du péritoine sous-diaphragmatique. Ce rôle de la syphilis me paraît certain quand il s'agit de symphyse cardiaque succédant à une lésion semblant être de la péri-hépatite. Dans ces cas, il existe des lésions scléro-gommeuses du foie et des lésions très marquées du péritoine péri-hépatique, les lésions scléreuses se propagent aux plèvres, au péricarde et à tout le médiastin ».

Il peut aussi y avoir association morbide : tuberculose et syphilis chez le même sujet. Le cas de MM. Nobécourt et Paisseau en est un exemple frappant.

A côté de ces deux grandes causes qui dominent l'étiologie de la médiastinite chronique, les auteurs ont également attiré l'attention, parmi les antécédents personnels de leurs malades sur le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre scarlatine et même la coqueluche (Radonicic). Mais la courte observation concernant ce dernier malade ne permet pas d'établir si la

coqueluche n'avait pas servi de porte d'entrée à la tuberculose et si ce n'est pas plutôt cette dernière qui serait la cause prédominante (1).

Enfin, ils ont cité un cas où le traumatisme semble avoir joué un rôle important (adulte maniant fréquemment un vilbrequin qui prenait point d'appui sur le sternum). Il en est de même de l'anthracose ; mais celle-ci est très rare chez l'enfant et on ne l'a jamais signalée avant 5 ou 6 ans.

Quelles sont donc les diverses lésions que peuvent provoquer toutes ces maladies antérieures soit sur le médiastin, soit comme réactions secondaires, sur les autres parties de l'organisme?

(1) L'enfant était entré, en effet, à l'hôpital pour appendicite, et c'est pendant son séjour que l'on constata chez lui certains signes de médiastinite. Cette observation n'est du reste pas suivie d'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous devons considérer tout d'abord les lésions macroscopiques et celles-ci intéressent non seulement le médiastin et les organes qui le traversent, mais aussi provoquent une réaction inflammatoire de la part des plèvres et du péricarde surtout et retentissent secondairement sur les différentes parties de l'économie.

Déjà Griesinger et Küssmaul qui décrivent la médiastino-péricardite remarquent que le tissu cellulaire normal du médiastin est transformé en un tissu fibreux dur et résistant englobant les gros vaisseaux et les nerfs, fusionnant les plèvres, le péricarde, le cœur et le poumon. Il est constitué par des masses indurées, des brides fibreuses plus ou moins résistantes unissant le péricarde au sternum et à la paroi costale. Au niveau de la base du cœur existe un tissu lardacé englobant les gros vaisseaux et les phréniques. En arrière il y a tendance à la formation de brides fixant le péricarde aux organes du médiastin postérieur: œsophage, aorte, colonne vertébrale.

Ce sont ces mêmes lésions qui sont décrites dans Brouardel et Girode (1). Ils ajoutent que dans le tissu de sclérose rétro-sternal, on peut trouver de petits foyers purulents, entkystés ou non, ou encore en cas de tuberculose des masses et ganglions caséeux.

Barety, dans sa thèse, fait jouer un rôle important aux ganglions médiastinaux. D'après lui, la médiastinite est générale ou partielle, occupant tout le médiastin ou siégeant seulement soit dans une moitié latérale de cette région, soit dans sa partie antérieure, soit en quelques points isolés. Elle fait adhérer les principaux organes, les déforme et en gêne le fonctionnement.

Le tissu cellulaire devient dur, fibreux au point qu'il est souvent difficile de le détacher et le séparer des organes anormalement unis. L'englobement des phréniques est la conséquence d'une médiastinite antérieure. La médiastinite antérieure est caractérisée par une adhérence plus ou moins intime entre les lames pulmonaires antérieures et la surface externe du péricarde.

La pleurésie et les lésions pulmonaires ont une grande influence sur son développement, mais une part doit être attribuée à l'adénite et à la péri-adénite. On trouve les ganglions englobés dans le tissu cellulaire épaissi, les nerfs phréniques comprimés en partie par ces ganglions et en partie par les adhérences qui les englobent. Quand l'inflammation du médiastin occupe

---

(1) Brouardel et Girode. Tome VI, 1899 : Médiastinite chronique et symphyse cardiaque.

une grande étendue, elle peut comprimer en les englobant les pneumo-gastriques et les récurrents.

Il est difficile alors de reconnaître, dans cette inflammation étendue, quelle est la part de la péri-adénite.

Ces mêmes lésions sont étudiées par Lombard dans sa thèse et nous les retrouvons dans presque toutes nos observations : grosse masse fibreuse ou calleuse occupant le médiastin, ganglions congestionnés ou présentant des lésions tuberculeuses, compression des vaisseaux, nerfs, conduits respiratoires ou digestifs.

Quant aux altérations spéciales présentées par ces organes, elles n'ont jamais été étudiées particulièrement et les auteurs se contentent de les étiqueter : artérites, phlébites, névrites.

Les plèvres peuvent présenter des lésions propres à la pleurésie ou à la symphyse.

Elles sont décrites dans les observations de MM. Nobécourt et Paisseau, qui dans leur cas particulier, ont trouvé une symphyse totale de la plèvre droite constituée par du tissu fibreux formant de gros trousseaux dont les fibres sont par endroit régulièrement onduleuses et dans lequel ils trouvent par endroits des débris cellulaires et nucléaires avec des cellules géantes, indiquant un processus tuberculeux; de Moussous qui décrit une symphyse costo-pleurale : adhérences du bord antérieur du poumon gauche à la paroi, languette pulmonaire de Lushka encapuchonnée dans une coque pleurale épaissie et ne pouvant être isolée qu'au scalpel.

Ces mêmes lésions d'épaississement de la plèvre

ou de soudure des feuillets pleuraux se retrouvent dans la plupart de nos observations.

Il en est de même pour le péricarde. Celui-ci est généralement épaissi, ses feuillets sont soudés, la cavité péricardique a complètement disparu.

Par son feuillet pariétal, il est relié soit à la paroi, soit au tissu cellulaire du médiastin par des fibres denses, par son feuillet viscéral, il enserre véritablement le cœur.

Le foie est généralement augmenté de volume et de poids, c'est le type du foie muscade ou cardio-tuberculeux dont nous décrirons les lésions histologiques; les reins sont congestionnés; le cerveau présente rarement des lésions manifestes et importantes.

Les lésions microscopiques du médiastin n'ont pas fait l'objet d'études spéciales et si on a pratiqué des coupes histologiques dans cette région, on s'est contenté de décrire un épaississement du tissu cellulaire médiastinal, un envahissement de ce tissu par des fibres conjonctives plus abondantes que normalement, des zones de congestion vasculaire et des lésions des ganglions tuberculeux ou non.

Chez l'adulte, on a étudié récemment, quand il s'agissait de syphilis, des gommes ou des sclérogommes, celles-ci pouvant exister du reste partout où il y a du tissu conjonctif et évoluant soit vers la sclérose, soit vers la nécrose. Mais même quand il y a élimination du tissu nécrosé, les lésions scléreuses périphériques, dues à l'évolution normale du tissu conjonctif irrité, subsisteraient, étendant autour des ulcérations une zone largement indurée.

MM. Nobécourt et Paisseau ont décrit des lésions tout à fait spéciales qu'il nous faut citer ici :

« Le tissu médiastinal proprement dit se présente, à un faible grossissement, sous un aspect assez particulier; il est constitué en effet par des zones claires et des zones opaques alternantes et entremêlées les unes aux autres; les zones claires sont régulièrement centrées par une artériole perméable, tandis qu'au milieu des zones opaques on trouve des artérioles oblitérées transformées en masse fibreuse vivement colorée en rouge par le Van Gieson.

« Les artérioles des espaces clairs ont tous les caractères d'un vaisseau jeune de néoformation; à leur pourtour se disposent des éléments figurés, assez clairsemés, représentés à peu près exclusivement par des cellules fixes du tissu conjonctif et des éléments mononucléés.

« La dimension des espaces clairs est très variable : tantôt ils se ramifient et s'engaînent avec des zones opaques, tantôt ils ont une forme arrondie et constituent un anneau régulier de dimensions quelquefois très réduites entourant un vaisseau central.

« Les zones opaques sont beaucoup plus larges et étendues que les précédentes. Au centre de chacune d'elles, on voit un anneau ou une colonne fibreuse, plus ou moins volumineuse, reliquat du vaisseau oblitéré.

« Le tissu avoisinant est de constitution variable suivant les points; en certains endroits, il est formé de tissu réticulé, dont la trame est beaucoup plus épaisse que dans les zones claires, et où les globules

blancs sont plus rares. On trouve surtout des hématies plus ou moins altérées, traduisant le processus d'infarctus qui a accompagné les oblitérations artérielles; par endroits même, il existe des foyers hémorragiques assez étendus et on voit, en un point, une hémorragie répondant à une rupture artérielle par oblitération. Au voisinage des hémorragies, la réaction fibreuse est particulièrement accusée, mais il s'agit surtout de tissu fibreux amorphe qui ne prend pas le Van Gieson.

« C'est encore dans ce tissu qu'on trouve les formations tuberculeuses disséminées dans le médiastin; quelques-unes sont bien constituées, avec une zone caséeuse centrale, une périphérie fibreuse, dans les mailles de laquelle se voient des cellules épithélioïdes et des cellules géantes très nettes ; plusieurs de ces tubercules sont presque complètement fibreux; par endroits même, on voit seulement de petits amas de cellules épithélioïdes.

« Il semble donc que la topographie du tissu d'envahissement conjonctif ait été remaniée par un processus tout particulier d'activité aboutissant à l'oblitération et à la production d'infarctus ».

Comme on le voit, les auteurs insistent surtout sur les lésions scléreuses accentuées et sur les lésions artérielles et péri-artérielles du médiastin. Celles-ci ne peuvent s'expliquer seulement par la tuberculose, surtout chez l'enfant, mais elles peuvent trouver une explication dans l'association de la tuberculose et de la syphilis, association qu'ils ont trouvée du reste dans ce cas particulier.

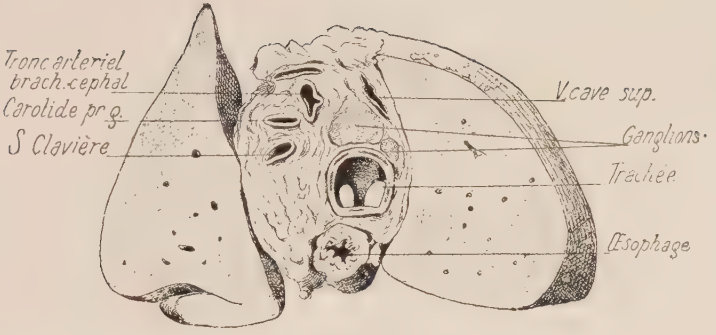

Fig. 1.

V C Veine cave supérieure. — G Ganglions. — T Trachée. — OE OEsophage. — S C Sous-Clavière. — C P Carotide primitive gauche. — B C Tronc artériel, brachio-céphalique.

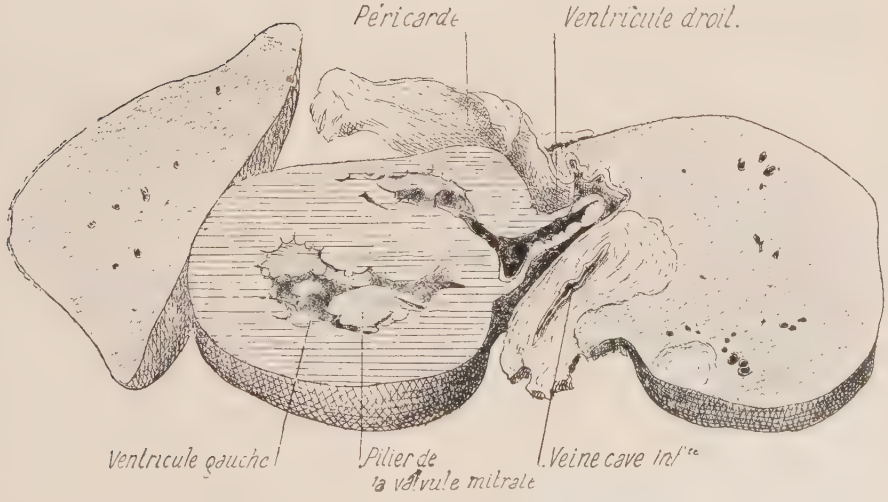

Fig. 2.

P Péricarde. — V D Ventricule droit. — V C I Veine cave inférieure. — V G Ventricule gauche. — V M Pilier de la valvule mitrale.

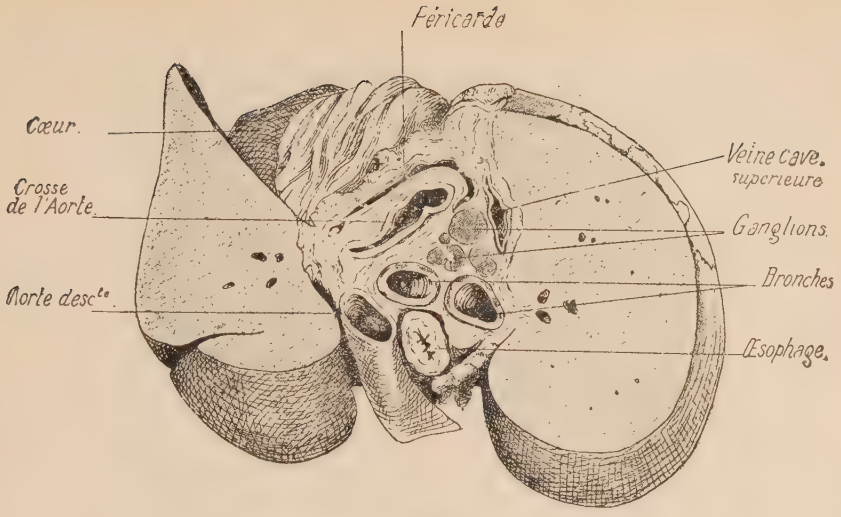

Fig. 3.

P Péricarde. — V C S Veine cave supérieure. — G Ganglions. — B Bronches. — OE OEsophage. — A Aorte descendante. — C A Crosse de l'Aorte. — C Cœur.

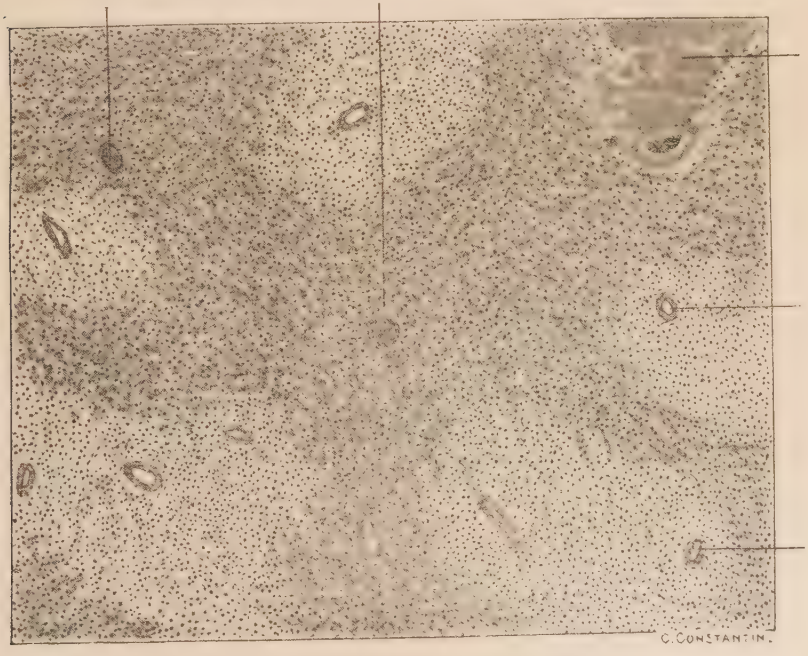

Fig. 4.

a a Vaisseaux artériels occupant le centre des espaces clairs. — *b b* Vaisseaux artériels oblitérés dans les zones opaques. — *c* Tubercule avec cellule géante.

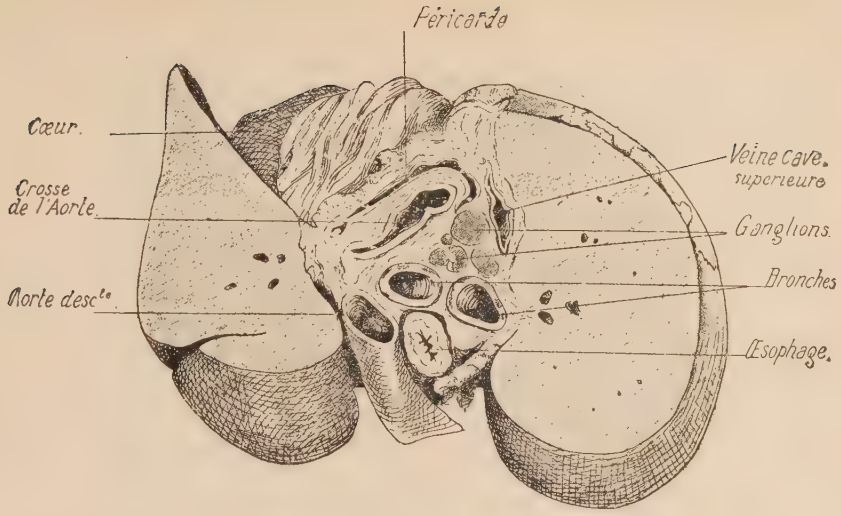

Fig. 3.

P Péricarde. — V C S Veine cave supérieure. — G Ganglions. — B Bronches. — OE OEsophage. — A Aorte descendante. — C A Crosse de l'Aorte. — C Cœur.

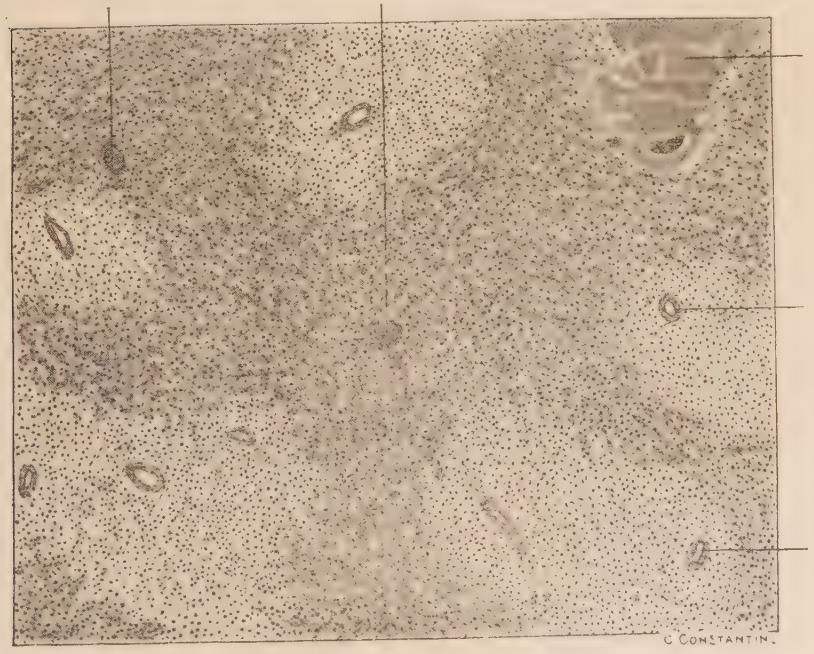

Fig. 4.

a a Vaisseaux artériels occupant le centre des espaces clairs. — *b b* Vaisseaux artériels oblitérés dans les zones opaques. — *c* Tubercule avec cellule géante.

Fig. 5. — (Reproduction d'une coupe histologique de mediastinite, due à l'obligeance de M. Tixier).

N. I. Nodules inflammatoires de cellules rondes. — T. F Tissu fibreux adulte semé de nombreux capillaires. — F. G. Tissu graisseux, vestige du tissu cellulo-adipeux du médiastin normal. — V Vaisseaux congestionnés. — T. C. Tissu conjonctif lâche. — G. Ganglion, à marche inflammatoire, à vaisseaux congestionnés.

Le foie présente les lésions décrites par le professeur Hutinel dans le foie cardio-tuberculeux : stase veineuse généralisée au niveau des vaisseaux centro-lobulaires dilatés et de leurs capillaires afférents. Le processus morbide s'étant prolongé, à la congestion s'ajoute une sclérose à la fois périsushépatique et périportale disposée en travées ou en placards irrégulièrement répartis. Cette sclérose est due à une infection surajoutée : généralement, la tuberculose. Les productions tuberculeuses disséminées occupent de préférence les espaces portes ou la portion périphérique des lobules. On n'y trouve guère de cellules géantes, et exceptionnellement des bacilles de Koch. D'autre part, il y a transformation adipeuse des cellules, mais le noyau conserve parfois son intégrité. Il faut signaler aussi l'atrophie de certaines cellules, la dégénérescence pigmentaire et les infections surajoutées.

Les reins peuvent être simplement congestionnés, présenter des lésions de néphrite ou encore, comme dans l'observation de MM. Nobécourt et Paisseau, un processus de sclérose diffuse avec prédominance péri-artérielle et péri-glomérulaire. Dans ce cas, nous l'avons dit déjà, la syphilis associée à la tuberculose, pouvait peut-être expliquer ce processus assez anormal.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est bien rare que, d'emblée, les symptômes propres à la médiastinite attirent l'attention du médecin. Celle-ci évolue en effet insidieusement chez des individus déjà malades. Voilà pourquoi, son début est très lent.

Il s'agit d'enfants ayant eu des pleurésies anciennes et faisant successivement de la symphyse pleurale; d'autres ayant eu autrefois et à différentes reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu ont des endocardites végétantes, des péricardites ou des symphyses cardiaques; d'autres enfin peuvent avoir eu dans leur tout premier âge des écoulements d'oreille, des végétations adénoïdes, des glandes au cou, en un mot de la scrofule, puis la tuberculose évolue graduellement chez eux pour atteindre les ganglions du médiastin, les poumons, plèvres, péricarde et se localiser ensuite sur le tissu cellulaire médiastinal.

Mais dès que celui-ci est envahi par un processus quelconque, il donne lieu aux symptômes propres à

la médiastinite et que nous allons étudier successivement.

Comme signes physiques, rien qu'en découvrant l'enfant, on peut constater quelquefois des déformations de la région thoracique. C'est ainsi que Dieulafoy signale le soulèvement de la première pièce sternale ou encore une voussure prédominante au niveau des articulations sterno-claviculaires.

A la déformation thoracique s'ajoute, à la percussion, une matité d'étendue variable qui peut se retrouver en arrière dans la région inter-scapulaire.

Si la maladie est de longue date, la rétraction de la paroi thoracique quelquefois observée est probablement due à la compression des grosses bronches ou au fonctionnement incomplet du poumon.

Radonicic attire l'attention sur un symptôme qu'il n'a jamais trouvé décrit : c'est le retrait cardio-systolique de toute la région scapulaire, dû évidemment à des adhérences rétro-cardiaques; mais il insiste surtout sur un phénomène qu'il a trouvé chez tous ses malades : c'est le pouls laryngé descendant, déjà étudié spécialement par Oliver-Cardarelli, Frankel, Auerbach, Jessen, etc., et voici ce qu'il en dit : « Le pouls laryngé descendant se présente dans l'anévrysme de l'aorte, la simple dilatation aortique, les tumeurs du médiastin et même dans l'entéroptose et dans certains cas d'éréthisme cardiaque, par exemple dans le goître exophtalmique ou la tachycardie paroxystique. En somme, pour que ce signe existe il faut d'après Signorelli, ou une exagération des battements aortiques ou un contact plus intime entre

l'aorte et l'appareil trachéo-bronchique. Cette dernière condition se trouve réalisée par la médiastinite fibreuse; il n'y a donc pas à s'étonner qu'on y trouve le signe d'Oliver-Cardarelli. Il faut seulement savoir que ce signe, s'il indique, en général, une affection du médiastin, ne permet pas d'en préciser la nature. »

Voici comment il faut le rechercher : le procédé d'Oliver est : pression sur le cartilage thyroïde vers le haut avec le pouce et l'index de la main droite; la meilleure position du malade est la position assise, en ayant la tête relevée. On sent ainsi chaque pulsation aortique, transmise au larynx sous forme d'une secousse de haut en bas.

Radonicic modifie légèrement ce procédé; il fait coucher son malade sur une table d'opération ou un divan dans la position horizontale, tandis que, placé derrière la tête du malade et entourant cette tête des deux bras, il presse au-dessous des cartilages, les deux index légèrement courbés et tirent ainsi le larynx de bas en haut.

Si tous ces signes physiques peuvent attirer l'attention d'une façon particulière et contribuer au diagnostic de médiastinite chronique, il est certain que les plus nombreux et les plus importants sont les signes fonctionnels, signes de compression des organes traversant le médiastin et en particulier des gros vaisseaux et des nerfs.

La compression de la trachée et des bronches n'est pas un symptôme pathognomonique, car il existe dans bien des lésions ou tumeurs médiastinales.

C'est la bronche gauche qui est le plus souvent

atteinte, et dans ce cas, on peut constater de la diminution ou même la disparition du murmure vésiculaire dans le poumon correspondant, alors qu'il persiste de la conservation de la sonorité thoracique, ce qui éloignerait l'idée d'un épanchement pleural.

Quand le calibre des bronches est très diminué, on peut voir au moment de l'inspiration, une dépression de la paroi (tirage) visible surtout dans les creux sus-claviculaire et épigastrique.

La compression de la trachée donne lieu à une inspiration rude et sifflante, c'est le cornage.

L'œsophage, situé à la partie postérieure du médiastin n'échappe pas lui non plus à la compression par le tissu fibreux très dense et souvent ainsi il se forme des adhérences qui relient ce conduit aux organes voisins et l'enserrent; toutes ces lésions anatomiques provoquent de la dysphagie; difficulté de déglutition et douleur au passage du bol alimentaire.

Quant aux vaisseaux, ce sont les veines dont la paroi est peu résistante qui seront le plus souvent atteintes.

Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang dans l'oreillette droite est difficile ou presque impossible; il en résulte une stase sanguine dans la tête, les membres supérieurs et la partie la plus haute du thorax. A la suite de cette stase, se produit la dilatation des veines sous-cutanées, des veines jugulaires et on peut voir des réseaux bleuâtres se dessinant sous la peau du thorax, des épaules et des bras. Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués; dans le

cas contraire, il existe de l'œdème des mains et des bras, de la bouffisure de la face avec lèvres violacées, yeux injectés et secondairement se produisent des vertiges, des épistaxis, de la céphalée, tous signes de congestion céphalique par stase veineuse.

Nous trouvons tous ces symptômes décrits dans les observations que nous relatons.

Il en est de même de la compression de la veine cave inférieure qui se manifeste par des œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite, de la circulation veineuse collatérale sur la paroi abdominale, de la tuméfaction du foie, tous signes pouvant constituer le tableau de l'asystolie hépatique.

Les vaisseaux artériels, malgré la résistance de leur paroi, sont eux aussi atteints, et on a noté la compression de l'artère sous-clavière, du tronc brachio-céphalique avec diminution d'amplitude du pouls radial du côté correspondant, mais ce qui a surtout frappé les auteurs, c'est la constriction de la crosse aortique et les phénomènes qui en résultent.

Küssmaul a décrit sous le nom de pouls paradoxal, des pulsations radiales fréquentes, petites, ne disparaissant jamais complètement, mais s'affaiblissant considérablement pendant l'inspiration. Griesinger l'attribuait déjà à des brides fibreuses entourant les vaisseaux et les reliant au sternum. Küssmaul l'explique lui aussi par des tractions exercées sur l'aorte, lors de l'ampliation respiratoire, par des brides fibreuses médiastinales, mais quand ces lésions anatomiques n'existent pas, on peut encore trouver son interprétation dans ce fait : le péricarde vers sa partie

inférieure est enserré par des fibres résistantes reliées à la face postérieure du sternum et des côtes. Pendant l'inspiration, le courant sanguin lancé dans l'aorte est moins fort que normalement, d'où affaiblissement des deux pouls radiaux.

Ce signe n'est pas pathognomique, dit Bergé, car il existe normalement quand on respire profondément (Sommerbrodt) mais il aurait une certaine valeur quand il coïnciderait avec le gonflement inspiratoire des veines du cou, ce phénomène ne pouvant s'expliquer que par des brides fibreuses tirant sur la veine cave supérieure pour la rétrécir comme elles rétrécissent l'aorte au moment de l'inspiration.

Citons enfin l'opinion autorisée de Vaquez (1) en cette question. Disons tout de suite que cet auteur garde au pouls paradoxal un caractère pathologique. Si on a cru le découvrir chez les sujets normaux pendant l'inspiration, c'est une faute d'observation.

Pour qu'il se produise, en effet, il faut un effort de la part du sujet; c'est l'effort qui provoque le ralentissement du pouls avec diminution d'amplitude des battements; à l'extrême limite, ceux-ci pourraient même disparaître complètement.

Le pouls paradoxal est vraiment pathologique, puis qu'on admet maintenant, que normalement l'inspiration accélère le pouls.

Mais où Vaquez diffère de Küssmaul, c'est dans l'explication pathogénique de ce symptôme. Le pouls paradoxal, dit-il, ne s'explique pas que par le rétré-

(1) Vaquez. Les Arythmies, 1911, p. 169.

cissement des gros vaisseaux artériels ; il faut au contraire, chercher son explication dans les affections de l'appareil respiratoire, puisque c'est l'effort qui le fait apparaître. Il a été ainsi constaté dans la sténose laryngée, la pleurésie, les tumeurs du médiastin alors qu'il n'existait aucune affection du cœur ni du péricarde. La gêne respiratoire est seule en cause. Son apparition dans la médiastinite relèverait donc de la même explication.

Il faut ajouter que les conditions mécaniques ne sont pas seules à provoquer le pouls paradoxal ; l'influence nerveuse y prend une part importante. A l'appui de cette théorie, Vaquez a prouvé expérimentalement que l'atropine rendait les sujets sains inapts à le présenter pendant l'effort et l'a même fait disparaître chez un malade qui était porteur de ce pouls.

Il existe aussi un fait intéressant qui a été signalé dans les médiastinites avec symphyses pleurale ou péricardique : c'est le déplacement en masse du cœur vers la droite ou vers la gauche : dextro et sinistrocardie.

Lépine (1) a signalé un cas de dextro-cardie chez une femme de 40 ans, tuberculeuse et syphilitique, et il l'explique par la rétraction du poumon droit consécutive à une péri-bronchite syphilitique avec adhérences pleurales et médiastinite.

Chauffard (2) relate l histoire d'un malade de 21 ans

---

(1) R: Lépine, Soc. méd. des Hopitaux, 26 Mai 1899 Symph. pleurale. Dextrocardie.

(2) Chauffard. Soc. méd. des Hopitaux 14 Février 1902. Symphyse pleurale et péricardique. Sinistrocardie.

ayant des antécédents tuberculeux et chez lequel il fit le diagnostic de médiastinite avec symphyses pleurale et péricardique et sclérose du lobe supérieur du poumon gauche. L'examen radioscopique montra une traction excentrique vers la gauche des gros vaisseaux de la base du cœur, et c'est pour ce cas que Chauffard créa le terme de « sinistrocardie ».

Des cas semblables ont été depuis assez souvent observés par Pic et Bombes de Villers à Lyon et par Fernet, Moutard-Martin, Béclère, etc., qui en ont fait des communications à la Société Médicale des Hôpitaux.

Si nous considérons maintenant les altérations nerveuses, nous pouvons dire que les symptômes qu'elles provoquent sont très fréquents et pour ainsi dire constants dans nos observations.

Les pneumo-gastriques sont le plus souvent atteints et leur compression détermine des désordres cardio-vasculaires que Renaud a très bien décrit dans sa thèse (1893), et qui peuvent se grouper sous deux formes :

La première forme qui comprend la grande majorité des cas se caractérise simplement par une fréquence exagérée avec petitesse du pouls qui est à 140-160.

L'arythmie est exceptionnelle. Cette tachycardie existe seule ou associée à d'autres signes de compression des organes du médiastin. Elle ne détermine qu'une dyspnée modérée avec palpitations, elle est permanente et peut durer longtemps sans amener d'accidents graves.

Dans la deuxième forme, la tachycardie aboutit rapidement au cœur forcé. Les malades présentent alors le tableau complet de l'asystolie cardiopathique ; on observe de la dilatation du cœur, une tachychardie associée quelquefois à l'arythmie (irrégularités, intermittence, embryocardie), de la stase veineuse généralisée et des signes de congestion passive dans les différents organes de l'économie. La dyspnée parfois modérée va, dans certains cas, jusqu'à l'orthopnée avec accès de suffocation.

Les accidents liés aux lésions des récurrents sont surtout des troubles laryngés : raucité de la voix, dysphonie, spasme de la glotte qui s'expliquent par la paralysie des cordes vocales ou l'excitation des récurrents.

L'altération des phréniques peut donner des névralgies diaphragmatiques et des accès de dyspnée; celle du grand sympathique, des modifications des pupilles.

Les signes généraux que l'on rencontre dans la médiastinite chronique peuvent être souvent rattachés aux maladies qui l'accompagnent. Nous voulons cependant insister sur certains points particuliers. C'est ainsi que le pouls dont nous avons déjà décrit maints caractères, offre encore certains points intéressants au point de vue pression artérielle.

Radonicic signale une pression artérielle notablement plus basse à gauche qu'à droite dans la position couchée, tandis que dans la position assise, la pression est égale des deux côtés. Mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci, elle donna dans la position couchée, au

cours de trois explorations : 87 à gauche contre 102 à droite; puis 105 contre 122, enfin 95 contre 108. Ce phénomène est rattaché, par l'auteur, à des adhérences développées autour de la sous-clavière gauche et reliées plus ou moins directement au diaphragme, que l'examen radioscopique montre plus bas dans l'attitude couchée que dans l'attitude droite.

Les urines sont généralement inférieures en quantité à la normale, variant de 250 à 500 grammes par 24 heures dans certains cas. Leur couleur est variable, mais généralement foncée, leur densité spécifique est ou normale ou un peu supérieure à la normale. On n'y trouve généralement pas de sucre, ni de ferments figurés.

Quant à l'albumine, elle est fréquente, mais légère et souvent aussi passagère.

La température n'est, en général, pas très élevée, dépassant rarement 38° ou 38°5, sauf dans la période terminale de la maladie.

Elle affecte souvent le type d'oscillations, ascension vespérale, rémission matutinale; c'est la fièvre des tuberculeux que nous retrouvons ici chez des sujets presque tous tuberculeux.

Il resterait à faire l'examen du sang, mais, malheureusement, celui-ci n'a été pratiqué que dans de rares cas. Les globules rouges sont en nombre normal; dans une observation, cependant, nous relevons de l'hyperglobulie; les globules blancs sont généralement peu abondants : 4 à 5.000 par millimètre cube. L'hémoglobine varie entre 75 et 90 p. 100.

FORMES CLINIQUES

Parmi tous les symptômes que nous avons décrits comme pouvant appartenir à la médiastinite chronique, il y en a quelques-uns qui semblent propres à cette affection, mais beaucoup d'autres semblent se rattacher à des lésions concommittantes.

Certains auteurs ont constaté que plusieurs semblaient dériver de la maladie générale originelle : tuberculose et syphilis surtout, essayant ainsi d'établir une division étiologique.

Mais nous avons vu que ces deux grandes causes isolées ou même réunies chez le même sujet, n'existent pas seules et il nous paraît plus logique d'établir, comme le fait Radonicic, une division se basant sur la clinique en même temps que sur les lésions anatomiques.

D'après nos observations, nous croyons que l'on peut ranger les différentes médiastinites sous trois groupes distincts :

Dans le premier, il y a médiastinite sans participation des plèvres ni du péricarde; dans le deuxième, il y a participation des plèvres; enfin dans le troi-

sième, le péricarde prend part au processus inflammatoire du médiastin.

La médiastinite sans participation des plèvres ni du péricarde est un fait rare. Nous n'en pouvons citer comme exemple que deux observations, l'une d'Imerwol où l'on verra que la dyspnée et la cyanose des parties supérieures du corps peuvent être attribuées à la tuberculose médiastinale et pulmonaire, l'hypertrophie du foie, l'œdème et la cyanose des parties inférieures du corps, à la tuberculose des ganglions abdominaux.

L'autre est de Radonicic, et n'est malheureusement pas accompagnée d'autopsie. Les accidents sont attribués à une médiastinite postérieure survenue chez un sujet ayant eu à différentes reprises la coqueluche et vraisemblablement, tuberculeux au début.

La médiastinite à laquelle ne participe qu'une lésion pleurale : pleurésie ou symphyse n'est pas non plus très fréquente.

Nous n'avons pu en recueillir que cinq observations : l'une a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux par MM. Nobécourt et Paisseau. Elle montre que les lésions médiastinales pouvaient être rattachées à une pleuro-tuberculose ayant abouti à une symphyse pleurale; et de fait, à l'autopsie, on ne trouve qu'une médiastinite et une symphyse des plèvres sans symphyse péricardique et avec peu d'adénopathies trachéo-bronchiques.

Moussous nous conte l'histoire d'un garçon de treize ans entré à l'hôpital en pleine période asystolique

ayant succédé à une insuffisance mitrale. A l'autopsie : médiastinite antérieure sans symphyse cardiaque. Mais symphyse pleurale.

Le troisième cas, sans autopsie, est de Sutherland qui fait le diagnostic de médiastinite chronique chez un enfant de huit ans ayant eu une pleurésie gauche avec épanchement et présentant encore des frottements pleuraux étendus aux deux côtés de la poitrine.

Les deux autres observations nous sont personnelles; dans les deux, il y a eu tuberculose pleurale et pulmonaire; les deux enfants sont encore vivants et nettement tuberculeux.

La grande majorité des médiastinites coïncident soit avec une péricardite, soit avec une symphyse cardiaque, accompagnant elles-mêmes quelquefois une lésion pleurale.

Nous en citons 18 observations dont 14 avec autopsie.

La péricardite est très souvent rattachée à des crises anciennes de rhumatisme articulaire aigu.

Il en est de même de la symphyse péricardique existant seule. Celle-ci a pu être rattachée cependant aussi par les auteurs à la scarlatine, et même d'une façon indirecte, à la chorée.

Quand il y a à la fois médiastinite, symphyses pleurale et péricardique et même souvent adénopathie trachéo-bronchique, nos observations nous prouvent que les lésions évoluent chez des tuberculeux.

PATHOGÉNIE

Puisque la médiastinite existe très rarement à l'état isolé et que, dans la grande majorité des cas, elle coexiste avec des lésions de la plèvre, du péricarde et des ganglions médiastinaux, on peut se demander d'où vient l'infection. Est-elle primitive ou secondaire? Si elle est secondaire, d'où vient-elle et comment se propage-t-elle?

On pourrait penser que l'inflammation ou l'infection se propage par voie métastatique, mais il est bien plus simple d'admettre qu'elle atteint le médiastin par continuité.

Telle est l'opinion de MM. Sergent et Combier qui, dans une observation de médiastinite avec oblitération de la veine cave chez un vieux tuberculeux, écrivent : Le premier foyer bacillaire existe à la base du poumon droit, siège anormal du reste ; autour de ce foyer, l'infection tuberculeuse, cheminant le long des voies lymphatiques, gagne de proche en proche la plèvre et les ganglions du médiastin ; une réaction de défense s'organise, aboutissant à la sclérose pulmo-

naire, à la symphyse pleurale et à la médiastinite fibreuse.

D'après nos observations, il semble bien que l'inflammation ait pris naissance soit dans les plèvres, nous avons en effet 5 cas de médiastinite accompagnée de pleurésie ou symphyse pleurale, soit dans le péricarde: 18 autres malades ayant présenté antérieurement ou à la même époque de la péricardite ou de la symphyse cardiaque, soit dans les ganglions lymphatiques : les adénopathies médiastines découvertes à l'autopsie étant un fait fréquent.

C'est également l'avis de MM. Nobécourt et Paisseau. — D'après eux, la médiastinite n'est pas exceptionnelle à la suite des pleurésies séro-fibrineuses; des adhérences pleurales se développent et l'inflammation se propage de la plèvre médiastine au médiastin et même au péricarde.

Luzet, à propos d'une observation de médiastinite calleuse, avec adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, péricardite, et tuberculose miliaire aiguë consécutive, conclut ainsi :

L'enchaînement des lésions est ici facile à suivre. — C'est dans les ganglions trachéo-bronchiques qu'on trouve les lésions tuberculeuses les plus anciennes. — La coqueluche que la malade aurait eue à 4 ans peut avoir été le point de départ de la tuberculose qui a sommeillé pendant 12 ans dans les ganglions du médiastin. — Des ganglions, par continuité de tissu, l'infection a gagné le péricarde et les plèvres.

Quelquefois même, l'envahissement du tissu cellu-

laire du médiastin est tellement diffus, qu'il est difficile d'en reconnaître le point de départ.

C'est ce qui fait dire à Radonicic que dans ce cas, l'inflammation se développe plutôt en rampant, sans qu'on s'en aperçoive et sans du reste se manifester au dehors par des symptômes généraux graves ou des complications dominant la marche de la maladie.

Cette marche particulière de l'inflammation est surtoutfréquente chez l'adulte, carchez lui, c'est souvent la syphilis qui évolue, donnant naissance à des gommes ou scléro-gommes.

Thiroloix et Miginiac, à la suite d'une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux sur un cas de syphilose tertiaire médiastinale à point de départ péri-trachéo-bronchique, disent que les lésions broncho-pulmonaires rentrent dans le cadre de la syphilose tertiaire classique.

Le processus gommeux semble avoir débuté dans le tissu cellulaire péri-bronchique et péri-trachéal. — Les lésions semblent s'être étendues dans le médiastin en progressant de haut en bas, englobant les bronches, atteignant le cœur et les poumons.

Il ne faudrait pas croire que cette marche spéciale de sclérose syphilitique soit le propre seul de l'adulte.

Du reste, nous avons vu que l'association de la tuberculose et de la syphilis donne lieu à des lésions scléreuses spéciales sur le caractère particulier desquelles de nombreux auteurs ont attiré l'attention ; et dans une récente leçon, le professeur Hutinel disait à propos de certaines cavernes tuberculeuses rencontrées chez des nourrissons hérédo-syphilitiques :

« La syphilis et la tuberculose ont associé leurs effets et chacune a donné sa note. — La syphilis a manifesté cette action slérosante, qui apparait si nettement dans les pneumonies blanches et dans les scléroses pulmonaires avec dilatations bronchiques. »

DIAGNOSTIC PRONOSTIC

Parmi les lésions et les symptômes complexes que nous avons décrits, comment déduire le diagnostic précis de médiastinite?

Celui-ci ne se fait pas d'emblée généralement; il faut d'abord reconnaître que les accidents observés mettent en cause une affection thoracique, puis remonter à la cause de cette affection pour arriver ensuite par exclusion au diagnostic de médiastinite.

Dans la majorité des cas, au début tout au moins, l'attention n'est pas attirée vers une lésion des organes thoraciques. Que constate-t-on en effet le plus souvent?

Un épanchement liquide de l'abdomen. Doit-on penser à une cirrhose hépatique avec obstruction dans la circulation portale? — Le foie est tuméfié ou non; il est bien rare qu'on trouve de l'alcoolisme dans les antécédents de nos malades; la syphilis, elle, pourrait être en cause de façon plus vraisemblable. Le diagnostic peut être très hésitant, mais d'autre part, on ne constate pas d'hypertrophie de la rate, l'appétit reste bon; rien à signaler, en général, du côté de l'ap-

pareil digestif; l'ascite est du reste moins considérable que dans la cirrhose, et quant à la circulation veineuse collatérale, la cyanose et l'œdème, ils sont loin de se limiter aux parties inférieures du corps, puisqu'on les retrouve sur le thorax, la face et les membres supérieurs.

En l'absence de toute autre cause d'ascite, on pourrait penser à la péritonite chronique. Celle-ci peut en effet, s'accompagner de tuméfaction du foie, mais le liquide contenu dans l'abdomen n'est ni abondant, ni libre; il existe des gâteaux péritoneaux, et là encore, il n'y a que des signes abdominaux.

L'œdème des membres inférieurs, l'albuminurie, l'oligurie quelquefois pourraient faire songer à une lésion rénale. Mais, encore une fois, l'œdème n'occupe pas que les membres inférieurs; l'urine, si elle contient passagèrement de l'albumine, ne renferme pas d'éléments anormaux; il n'y a pas de symptômes cardio-rénaux, et l'examen du rein montre que celui-ci est sain.

Quel est donc le diagnostic à porter tout d'abord en présence de tous ces symptômes abdominaux pour remonter ensuite à la cause?

C'est celui d'asystolie hépatique. Et, en effet, nous en pouvons constater les différents signes. Ce sont tout d'abord ceux qui sont dûs à l'encombrement des voies de retour du sang : veinosités de la face, turgescence et battements des veines du cou, œdèmes périphériques, hydropisie des séreuses.

Il y a de même, dans certains cas, stase pulmonaire et pleurale (congestion pleuro-pulmonaire). Et surtout

ce qu'on remarque, c'est l'hypertrophie du foie avec ascite, les battements hépatiques étant tout à fait exceptionnels.

Le diagnostic d'asystolie hépatique étant posé, on en arrive naturellement à la possibilité de l'existence d'une lésion thoracique. Est-ce le cœur, le péricarde, les poumons ou les plèvres, les ganglions qui sont touchés. Est-ce encore une lésion des gros vaisseaux?

Dans bien des cas, nous n'avons pas à établir d diagnostic différentiel avec une symphyse cardiaque, une pleurésie ou symphyse pleurale, et même une adénopathie, puisque nous avons vu que la médiastinite pouvait accompagner ces diverses maladies.

Mais nous avons constaté aussi que la médiastinite pouvait n'accompagner qu'une seule de ces lésions, et même dans quelques cas rares, elle semble exister seule.

Comment alors établir un diagnostic différentiel?

Les phénomènes d'asystolie hépatique peuvent être rattachés à une symphyse cardiaque.

Mais celle-ci, surtout si elle a une origine tuberculeuse, a une évolution lente.

Dans nos observations où il n'y a pas symphyse péricardique, nous constatons au contraire que la marche des accidents est rapide. De plus, il n'existe pas de signes de symphyse : pas d'immobilité de la pointe du cœur, pas de frottements péricardiques ; quant au volume du cœur, la matité de l'aire cardiaque nous montre qu'il est essentiellement variable d'un jour à l'autre.

La pleurésie et la symphyse pleurale s'accompa-

gnent de signes spéciaux, décelables à l'inspection dans le cas d'épanchement assez abondant, à la palpation, à la percussion surtout et à l'auscultation (souffle pleurétique, si épanchement; frottements, si pleurésie sèche ou symphyse) sur lesquels il est inutile d'insister.

Les adénopathies trachéo-bronchiques, quand elles sont volumineuses, peuvent déterminer, comme la médiastinite, des phénomènes asystoliques. « Mais alors, écrivent Hutinel et Leven (1), on voit dominer dans la région cervicale les signes de compression veineuse; les troubles respiratoires sont très accentués; au contraire, les troubles cardiaques et l'hypertrophie du foie sont moins nets ».

Quant à l'anévrysme de l'aorte, c'est en tant qu'affection intra-thoracique, que nous devons l'éliminer. Il est facile de le faire, rien qu'en se basant sur les signes positifs de cette affection et en particulier, les signes vasculaires : souffle à l'auscultation, frémissement à la palpation. L'anévrysme aortique est presque le propre de l'adulte, d'autre part, et son domaine dans l'enfance est fort restreint.

On arriverait ainsi par exclusion à localiser les lésions au niveau du médiastin.

Mais, ici encore, peut-on avoir affaire soit à une médiastinite simple, soit à une tumeur médiastinale ou propagée au médiastin.

C'est sur les symptômes de compression des

---

(1) Hutinel et Leven in Hutinel : Les maladies des enfants. Tome IV.

organes voisins, moins manifestes dans la médiastinite que dans les tumeurs, et sur l'évolution rapide et relativement croissante des tumeurs, que l'on devra surtout se baser pour faire le diagnostic différentiel. Les rayons X, nous le verrons, peuvent rendre de grands services dans ces cas.

Enfin, on pourrait encore penser, pour les éliminer, au kyste hydatique du médiastin, affection très rare dont cependant Vinas rapporte un cas (1) et aux kystes et tumeurs du thymus, celles-ci constituées par des lymphomes ou lympho-sarcomes dont l'évolution est très rapide en général.

Les tumeurs propagées au médiastin intéressent primitivement l'œsophage ou les voies respiratoires : trachée ou bronches. Leur diagnostic positif est facile à faire, rien que d'après leurs signes de localisation et il sera toujours fait avant qu'on ne pense à une localisation médiastinale.

En résumé, c'est par exclusion qu'on arrive au diagnostic de médiastinite et c'est alors seulement qu'on peut l'affirmer en se basant sur tous les symptômes que nous avons décrits à la clinique.

Il nous faut ajouter maintenant un élément nouveau de diagnostic encore peu expérimenté dans le cas particulier : c'est l'examen aux rayons Röntgen. Bouchard fut l'un des premiers à voir sur l'écran radioscopique l'image du médiastin déplacé. Depuis

---

(1) M. Vinas. Trabajos de anat. pathólog. Buenos-Aires, 1901.

Fernet, Barbier, Capitan se sont occupés de la question, et en particulier Beclère dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (6 juillet 1900)

A l'étranger, Holzknecht de Vienne, Von Dehn, et récemment Radonicic se sont occupés spécialement des rayons X dans l'étude de la médiastinite, et voici ce qu'en dit ce dernier auteur : l'inspection du médiastin réussit le mieux en projection oblique. On appelle, d'après Holzknecht, projection oblique, la façon dont les rayons traversent le corps des malades du côté gauche en arrière vers la droite en avant. La source lumineuse se trouve derrière l'épaule gauche, l'écran s'appuie contre la paroi thoracique droite, en avant. Pour arriver à ce résultat, il faut que le malade effectue sur son propre axe une rotation de 45 degrés vers la gauche. On voit à peu près au milieu de l'écran une ombre ayant la forme d'une bande, c'est la colonne vertébrale ; à gauche la partie droite, claire, du poumon ; à droite, une zone éclairée ayant la forme d'une raie : c'est le médiastin postérieur, qui s'étend vers le bas, en respirant profondément ; la partie supérieure de l'ombre correspond à la partie gauche du poumon. En projection oblique, on voit au-dessus et en avant de l'ombre du cœur, le médiastin antérieur comme un panneau, tandis que le postérieur apparaît comme un triangle situé derrière le cœur. Les condensations médiastinales se manifestent, soit par des régions voilées, soit par des taches obscurcies tranchant sur un fond clair. On peut constater en outre, dans certains cas, le déplacement de

la trachée, de l'aorte et même du cœur (dextro et smistro-cardie).

En résumé, pour arriver au diagnostic de médiastinite chronique, on voit que même après avoir éliminé les autres affections thoraciques, il ne faut négliger de rechercher aucun des signes décrits, car c'est souvent en synthétisant ses constatations qu'on arrive à localiser la maladie sur le médiastin.

Le diagnostic étiologique est puissamment aidé par deux réactions importantes : l'intradermo-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann. Si elles donnent des résultats négatifs, il ne faut rien en conclure de formel ou de définitif, si au contraire elles sont positives c'est une raison de plus pour affirmer dans le premier cas la tuberculose, dans le second la syphilis.

On comprend aisément que les lésions étant fort complexes et intéressant plusieurs organes importants, le pronostic de l'affection soit grave. Il serait peut-être plus bénin chez l'adulte où la syphilis semble souvent en cause et où naturellement, un traitement spécifique approprié peut faire merveille.

Mais, chez l'enfant, le processus est lent, et la tuberculose étant le plus souvent en cause, on comprend que le pronostic doit être très réservé.

Et, en effet, dans nos observations, nous constatons 18 cas de mort sur 25.

La mort survient même assez rapidement, après le début des accidents; six semaines après chez le malade de MM. Nobécourt et Paisseau, un mois après environ dans le cas d'Imerwoll.

Dans les autres observations, la durée de la maladie varie de 3 semaines à 3 mois au plus.

Quand le rhumatisme articulaire est en cause, plutôt que la tuberculose, l'évolution semble un peu plus lente, variant de 4 mois à 1 an.

Nous avons cependant quelques observations qui ne sont pas accompagnées d'autopsie.

Est-ce à dire pour cela que nous devions les étiqueter : Guérisons définitives.

Nous ne le croyons pas et si, en tout cas, la médiastinite proprement dite a semblé regressé ou même disparaître chez ces malades, il est certain que le processus chronique qui lui a donné naissance fera place un jour ou l'autre à des accidents aigus qui pourront alors enlever les sujets en quelques semaines.

Comment alors les soigner et essayer de leur prolonger l'existence, en la leur rendant le moins pénible possible?

TRAITEMENT

Le traitement doit être surtout général et symptomatique.

Le traitement général s'impose chaque fois qu'on attribue à la tuberculose les lésions que l'on constate cliniquement.

Chez l'enfant il consistera surtout à placer le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possible. Repos, grand air, bonne nourriture. On pourra ajouter dans certains cas, l'huile de foie de morue en hiver, le sirop iodo-tannique, l'arséniate de soude en été. D'après l'état général et suivant certaines conditions on y adjoindra un traitement ferrugineux ou encore un traitement phosphaté.

Il ne faut pas oublier non plus que chez ces enfants, dans les périodes d'accalmie, la gymnastique respiratoire met les poumons dans les meilleures conditions d'aération et développe très avantageusement pour eux le perimètre thoracique.

Quant au traitement symptomatique, c'est le médecin qui dans chaque cas particulier, doit l'insti-

tuer en surveillant attentivement les divers accidents que présente son malade.

C'est ainsi que dans certains cas, on pourra purger légèrement l'enfant (eau-de-vie allemande en petite quantité).

Quand on constate des œdèmes considérables, on instituera avec succès généralement, soit la diète hydrique les premiers jours, soit le régime déchloruré.

On devra surveiller attentivement l'élimination des urines et si celle-ci est insuffisante, administrer de la digitaline à petites doses. Sous l'influence de II gouttes de la solution cristallisée de digitaline à 1/1000 pendant cinq jours, le petit malade de MM. Nolécourt et Paisseau a manifesté de la diurèse (jusqu'à 3 litres d'urine par 24 heures) et a vu ses œdèmes régresser.

D'autres stimulants cardiaques peuvent également être employés avec succès.

Enfin dans le cas où on pourrait déce ler avec évidence la syphilis dans les antécédents, un traitement spécifique approprié (frictions mercurielles ou injections de sels solubles, 606; employés avec prudence) peut souvent faire merveille. Ces constatations ont été faites du reste à différentes reprises chez l'adulte. Enfin il nous faut signaler un traitement chirurgical applicable aux cas de médiastinite avec symphyse du péricarde.

C'est la cardiolyse de Brauer déjà appliquée avant lui avec succès par Von Beck et qui donne, en général des résultats satisfaisants.

En France elle a fait surtout l'objet de travaux de la part de Lejars, Lecène et récemment encore MM. Hirtz et Delbet (1) faisaient une communication à ce sujet à l'Académie de médecine.

Leur malade a fait le sujet de la thèse de Jacq. L'opération consiste dans la mise à découvert du gril costal par une grande incision courbe à charnière externe commencée dans le 6e espace intercostal sur la ligne axillaire, remontant ensuite le bord sternal jusqu'au 3e cartilage pour redevenir horizontale et regagner la ligne axillaire en suivant la 3e côte.

Le second temps consiste en la résection de la paroi thoracique. Le nombre des côtes à réséquer est variable mais c'est généralement les 3e, 4e et 5e côtes gauches que l'on résèque sur une étendue de 7 à 8 centimètres à partir de leur insertion sternale.

Après quoi, il n'y a plus qu'à rabattre le lambeau musculo-cutané et à suturer la peau, en plaçant pendant quelques jours des drains au point déclive.

Telle est la technique opératoire conseillée par MM. Leriche et Gotte.

---

(1) Hirtz et Delbet. Traitement chirurgical de la symphyse médiastino-péricard. Académie médec. 5 juillet 1910.

OBSERVATIONS

1er Groupe. — **Médiastinites sans participation des plèvres ni du péricarde.**

OBSERVATION I

Inverwol, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, août 1901, p. 352-367. *Contribution à la pathogénie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse.*

N... D..., 2 ans ½, entre à l'hôpital des Enfants-Malades (Caritatea) de Jassy au début de novembre.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. Né à terme de parents bien portants. Nourri au sein par sa mère.

Maladie actuelle. Début il y a 5 *mois* par des troubles gastro-intestinaux et une éruption ayant duré 2 jours.

L'enfant a presenté ensuite de la fièvre, de la toux et de l'amaigrissement.

Depuis 3 semaines il a le ventre tuméfié, respire difficilement, tousse davantage, et ses pieds sont enflés.

État actuel. L'enfant est affaibli, la face cyanosée et la

respiration dyspneique de sorte qu'au lit il doit se tenir sur son séant.

Il tousse de temps en temps; les mains sont froides, les doigts bleuâtres. Des dilatations veineuses très prononcées apparaissent sur le thorax et l'abdomen, l'œdème des membres inférieurs est très accusé. Il est dur, rouge violacé, marbré; le scrotum et le prépuce sont œdématiés.

En arrière et à droite entre l'omoplate et la colonne vertébrale, la respiration est rude et conserve ce caractère dans la région sus-épineuse droite ou l'expiration est bronchique et où l'on entend quelques râles.

Dans la région sous-claviculaire droite, la respiration est rude; on y entend des râles pendant les inspirations fortes.

Le cœur bat fréquemment. Le rythme est variable, tantôt régulier, tantôt rappelant le rythme fœtal.

Pas de souffles. La matité cardiaque n'est pas augmentée; l'impulsion de la pointe est faible, dans le cinquième espace intercostal.

L'abdomen est gros, ballonné, un peu œdématié sans fluctuation. Le foie est augmenté de volume. Sa matité commence à la cinquième côte et dépasse le rebord costal droit de 3 travers de doigt mesurant 10 centimètres en hauteur; et à gauche, il remplit l'épigastre.

Rate légèrement hypertrophiée.

Urines. Approximativement 400 centimètres cubes en 24 heures.

Ni albumine, ni sucre, ni éléments figurés.

Selles diarrhéiques 3 à 4 par jour, un peu décolorées.

Pouls très fréquent, 140, presque filiforme.

Température. 38, Respirations 40 par minute.

On administre une infusion de digitale

24 novembre. Même état. diarrhée toux.

Dyspnée qui oblige l'enfant à s'asseoir dans son lit.

La cyanose de la face et des lèvres devient plus accentuée la quantité d'urine est de 350 centimètres cubes en 24 heures ; couleur noir sale, contenant des traces d'urobiline mais pas d'autres éléments de la bile.

Dans l'expectoration muco-purulente prise dans larynx, on a trouvé des bacilles de Koch en grande partie dégénérés.

Cet état se prolonge jusqu'au 14 décembre, quand l'enfant succombe.

Autopsie. Méninges et cerveau sans congestion.

Poumon droit, adhérent sur toute son étendue; dans le lobe supérieur une caverne grosse comme une noix occupe le centre du lobe; dans le reste du poumon, granulations disséminées.

Poumon gauche : non adhérent; infiltré de petites granulations tuberculeuses en partie caséifiées.

Ganglions médiastinaux augmentés de volume, jaunes, avec points de caséification; sans adhérences au péricarde.

Péricarde, myocarde, valvules : intacts.

Cavité abdominale : Foie, 500 grammes. Diamètre transverse : 19 centimètres.

Sur la section, aspect du foie muscade, de consistance plus dure que normalement.

Les ganglions lymphathiques du hile du foie, situés en avant de la veine cave inférieure sont hypertrophiés et en partie caséifiés. Ce paquet ganglionnaire est situé en avant de la veine cave et des veines sus-hépatiques et comprime ces veines.

Veine cave inférieure et veines sus-hépatiques très dilatées.

Estomac et intestin pâles, bleuâtres. Péritoine sans altérations.

Rate : 100 grammes, capsule épaissie.

Reins congestionnés. Leur capsule se détache facilement.

OBSERVATION II

(Résumée par Radonicic. Deutsche med. Wochenschr., 9 mars 1911), (p. 451). *Médiastinite fibreuse sans compromettre le péricarde et le cœur. Guérison.*

M. P. 14 ans, écolier.

Antécédents : le malade aurait eu trois fois la coqueluche.

Reçu à l'hôpital pour inflammation du cæcum.

Présente les symptômes d'un appendicite.

On constate chez lui le signe d'Olliver-Carvarelli : pouls laryngé descendant.

Constatation radiologique : en projection oblique, on remarque, à partir de l'origine des gros vaisseaux, en direction oblique en haut et en arrière, une ombre de la forme d'une corde épaisse dans la région du médiastin postérieur.

Radonicic fait le diagnostic d'appendicite catarrhale et de médiastinite fibreuse qu'il rapporte étiologiquement à la coqueluche.

2e Groupe. — **Médiastinites avec seule participation des plèvres, pleurésie ou symphyse pleurale, conjestion pleuro-pulmonaire.**

OBSERVATION III

(Nobécourt et Paisseau. Société médicale des hôpitaux, 16 décembre 1910). *Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide chez un enfant de dix ans. Mort par accidents asystoliques à marche aiguë et granulie apyrétique.*

Vin... René, 10 ans, entre dans le service du professeur Hutinel, salle Bouchut, le 7 avril 1910, pour des troubles de

la démarche qui font porter le diagnostic de *maladie de Friedreich*.

En dehors des troubles de la motilité, sur lesquels nous n'insisterons pas, on ne relève rien d'anormal dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant : ses parents et lui-même ne présentent aucun indice manifeste de tuberculose ou de syphilis; un seul de ses 4 frères a succombé en bas âge à une méningite tuberculeuse.

Toutefois, son sérum donne une *réaction de Wassermann, légèrement positive*. (Un de ses frères, entré dans le service pour même affection nerveuse, a un Wassermann positif).

L'état général paraît très bon, l'appétit est conservé, l'intradermo-réaction à la tuberculine reste négative, mais on trouve quelques petits ganglions indurés dans les régions inguinale, cervicale et axillaire; l'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien de particulier, et l'enfant quitte l'hôpital le 19 avril 1910.

Il rentre le 9 mai, dans un état assez précaire; l'appétit est très diminué, le faciès pâle et amaigri. Il commençait cependant à reprendre du poids (en 21 jours, le poids était passé de 20 kilogr. 650 à 22 kilogr. 300) lorsque, le 31 mai, la température se met à monter par grandes oscillations ; le malade accuse un point de côté avec gêne respiratoire, et bientôt apparaissent les signes physiques d'une *congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec épanchement*; liquide peu abondant; les signes pulmonaires ne disparaissent en effet jamais complètement, et les ponctions exploratrices répétées montrent que le liquide n'acquiert jamais un volume considérable et se borne à former une lame assez mince à la surface du poumon; le poids d'ailleurs reste stationnaire.

Les symptômes physiques et généraux vont en s'étendant progressivement; la température oscille entre 37° le matin, 38° 5, puis 38° le soir et le 8 juillet, elle est revenue à la nor-

male. Il persiste toutefois, à la base droite, une submatité très importante avec obscurité respiratoire et abolition à peu près complète du murmure vésiculaire.

Dans l'intervalle, *l'intra-dermo-réaction est devenue positive.*

L'amélioration paraît devoir se continuer ; l'état général est relativement satisfaisant ; le poids, qui était tombé à 21 kilog. 250 le 20 Juin, est remonté à 22 kil. 600 le 8 août. Mais alors, lattention est attirée le 15 août, par une augmentation de poids (en 7 jours, il est passé de 22 kilogr. 600 à 23 kilogr. 900), par des modifications importantes du côté de l'abdomen, qui devient douloureux, se météorise, en même temps qu'on voit apparaître les signes d'un *épanchement ascitique moyennement abondant et d'une hypertrophie notable du foie.*

Les jours suivants, ces symptômes se caractérisent : le foie déborde de 2 travers de doigt, l'ombilic se déplisse, la sensation de flot manque, mais on constate un léger déplacement de la matité due à l'ascite ; la paroi abdominale est résistante, mais on ne perçoit ni nodosités, ni empâtement.

Les signes physiques respiratoires se modifient peu à la base droite, où le murmure vésiculaire reste très faible, sans pectoriloquie aphone, ni modifications appréciables de la voix, et la percussion donne une matité qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Du côté gauche, en arrière, on trouve les mêmes symptômes ; en avant, le thorax est submat dans sa partie inférieure, mais le sommet sonne normalement ; dans la zone submate, le murmure vésiculaire est légèrement affaibli et on entend même un souffle doux, probablement congestif.

A l'examen du cœur, on trouve seulement un peu d'ébranlement de la paroi, sans ondulation manifeste ; la matité est cependant nettement augmentée, surtout dans le sens transversal (surface précordiale mesurée par le procédé de Potain : 68 cm^2, 47).

Dans ces conditions, on est amené à porter le diagnostic de *péritonite tuberculeuse* à épanchement probablement cloisonné, accompagnée d'une *réaction pleuro-pulmonaire*.

Les jours suivants, des phénomènes nouveaux, d'ordre circulatoire, ne tardent pas à apparaître; le 20 août, le pouls est à 128, la pression tombe à 11 (au Potain); il existe des dilatations du système veineux, surtout marquées au niveau des jugulaires très distendues; les bruits du cœur ne sont pas modifiés, il n'y a pas de frémissement, mais les 3 espaces précordiaux inférieurs oscillent très nettement, la pointe bat derrière la 7e côte, en dehors du mamelon, sur la ligne axillaire, la matité de la pointe se déplace difficilement, mais celle-ci est cependant mobile. En même temps, l'abdomen s'affaisse, l'ascite se résorbe; le foie est, par contre, très gros, avec une matité verticale de 20 centimètres dépassant les fausses côtes de 6 centimètres.

L'ensemble de ces symptômes fait admettre qu'il s'agit *d'accident asystoliques occasionnés, soit par une symphyse péricardique, soit par une médiastinite d'origine pleurale.*

Le malade est mis au régime lacté et reçoit de l'eau-de-vie allemande.

Les jours suivants, les symptômes s'améliorent; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, la hauteur de la matité hépatique revient à 17 cm. 5, le cœur reste gros, la pression est à 11,5.

Mais brusquement, le 24 août, le malade est pris de vomissements répétés, le pouls devient extrêmement rapide, et les urines sont rares (250 centimètres cubes par 24 heures), albumineuses.

Sous l'influence de la diète aqueuse, de la restriction des liquides, de la digitaline (2 gouttes de la solution cristallisée à 1/1000 pendant 5 jours), puis du régime déchloruré (eau lactosée, viande crue, bouillies à l'eau), ces accidents rétro-

cèdent peu à peu, la diurèse augmente et atteint 3 litres, le poids diminue (19 kilogr. 700, le 3 septembre), le foie n'a plus que 15 cm. 1/2 de hauteur; la matité cardiaque est par contre de 79 cm· 68 et le pouls est à 100; l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal, sauf une tendance à l'embryocardie.

La radiographie pratiquée confirme l'hypertrophie cardiaque mais ne donne pas l'image nette d'adénopathie trachéo-bronchique.

Une thoracentèse pratiquée à ce moment ne permet pas de trouver du liquide.

L'amélioration s'accentue, les urines sont suffisamment abondantes, la matité cardio-hépatique est stationnaire, l'existence de l'ascite reste maintenant douteuse; il existe un certain degré de ralentissement circulatoire au niveau des extrémités qui sont froides et violacées.

Jusqu'au 21 septembre, l'état général est meilleur, la température est normale, le poids se modifie peu, les urines sont suffisamment abondantes, le pouls à 100, la pression à 11 centimètres, le ventre est devenu souple, moins sonore, quoique encore météorisé; le foie diminue de volume, déborde à peine les fausses-côtes, est beaucoup moins dur, et son bord inférieur est difficile à accrocher.

Le régime comprend de la viande, des purées, du lait et 2 grammes de sel.

A ce moment, une aggravation se produit, le poids augmente de quelques centaines de grammes, le teint devient terreux, le malade est triste, les urines diminuent, le pouls s'accélère à 130, la matité cardio-hépatique augmente à nouveau; les bruits du cœur sont bien frappés; la sonorité des 2 bases diminue. La gêne respiratoire s'aggrave et la dyspnée devient continue. La température reste cependant normale (38° le 21, au soir.)

Le 27 septembre, l'état du cœur et des poumons n'a pas varié, mais les urines sont de plus en plus rares (250 grammes

albumineuses; le pouls monte à 140, le cœur se dilate (110 cm² 43), un souffle systolique tricuspïdien apparaît.

Le pouls veineux vrai apparaît aux jugulaires et le foie se met à battre à chaque systole; sa matité augmente encore (20 centimètres); la base et le dos des pieds sont légèrement œdématiés.

Le malade était dans cet état précaire lorsque, brusquement. le 29 septembre il est pris d'un accès de suffocation avec dyspnée formidable, affolement cardiaque, pouls précipité, incomptable, cyanose, oligurie; le 30 septembre au matin, il succombe aux progrès de l'asphyxie.

Pendant toute cette période, la température était restée à peu de chose près normale.

Autopsie : Pratiquée le 1er octobre (1).

A l'ouverture de la cavité abdominale apparaissent quelques granulations tuberculeuses disséminées sur le péritoine, mais elles deviennent extrêmement abondantes et confluentes sur le revêtement péritonéal du diaphragme où l'aspect est absolument celui d'une granulie.

L'examen des viscères thoraciques est gêné par des adhérences de la plèvre droite, au niveau de la base et de la paroi thoracique. Le péricarde paraît sain, mais sa face externe adhère au médiastin et à la plèvre droite; le cœur est complètement libre dans la cavité péricardique. La plèvre droite est épaissie, indurée. Il existe une symphyse totale de la plèvre médiastinale et une adhérence complète entre la plèvre médiastine et le médiastin qui est lui-même transformé en un bloc fibreux ayant englobé tous les vaisseaux et organes du médiastin. Tout cet ensemble forme un bloc fibreux dans lequel sont sculptés les vaisseaux, dont la dissection est devenue à peu près impossible.

---

(1) C. f. Figure et Coupe histologique intercalée dans l'Anatomie pathologique.

L'étude faite à l'aide de coupes transversales du médiastin permet de suivre la disposition des vaisseaux et la topographie du tissu scléreux.

Au niveau de la base du thorax, il y a union intime entre la plèvre médiastine et le médiastin, de même qu'avec le feuillet externe du péricarde, qu'il est impossible de séparer les uns des autres.

On remarque tout particulièrement l'anneau fibreux épais qui enserre la veine cave inférieure, le comprime et réduit considérablement son calibre. Le poumon, au niveau de cette base, présente quelques lésions broncho-pulmonaires anciennes et un léger degré de dilatation bronchique. A ce niveau, on voit le tissu fibreux de la plèvre épaissie se réfléchir directement avec le médiastin; cet envahissement fibreux se continue sur presque toute la hauteur du thorax.

A la partie moyenne, il existe un bloc fibreux au milieu duquel apparaît la coupe des différents vaisseaux, de la bifurcation bronchique et de l'œsophage. On trouve également à ce niveau des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux hypertrophiés, mais cependant d'une façon modérée; l'un d'entre eux est à l'état de dégénérescence caséeuse. Vers l'extrémité supérieure du médiastin, le tissu fibreux diminue de densité.

Sur les coupes, on peut constater l'épaississement considérable du muscle cardiaque; il existe dans le ventricule gauche un volumineux caillot cruorique qui se prolonge jusque dans l'aorte.

Examen histologique : Plèvre et médiastin. La symphyse pleurale apparaît sur une des extrémités de la préparation sous forme de tissu fibreux disposé en une bande régulière, épaisse, formé de gros trousseaux fibreux, dont les fibres sont par endroits régulièrement onduleuses. En certains points, la paroi fibreuse s'épaissit et on trouve dans son épaisseur des débris cellulaires et nucléaires avec des cellules géantes, indiquant l'existence de lésions tuberculeuses très nettes.

On n'assiste pas à un envahissement progressif du tissu cellulaire médiastinal par le processus fibreux; ce tissu, en effet, s'arrête assez brusquement, il est bordé par un tissu réticulé, contenant des cellules conjonctives, qui se retrouve dans toute l'étendue de la médiastinite.

Le tissu médiastinal proprement dit se présente un à faible grossissement, sous un aspect assez particulier, il est constitué, en effet, par des zones claires et des zones opaques alternantes, et entremêlées les unes aux autres; les zones claires sont régulièrement centrées par une artériole perméable, tandis qu'au milieu des zones opaques, on trouve des artérioles oblitérées, transformées en une masse fibreuse vivement colorée en rouge par le Van Gieson.

Les artérioles des espaces clairs ont tous les caractères d'un vaisseau jeune de néoformation, à leur pourtour se disposent des éléments figurés, assez clairsemés, représentés à peu près exclusivement par des cellules fixes du tissu conjonctif et des éléments mononucléés.

La dimension des espaces clairs est très variable : tantôt ils se ramifient et s'engaînent avec des zones opaques, tantôt ils ont une forme arrondie et constituent un anneau régulier de dimensions quelquefois très réduites entourant un vaisseau central.

Les zones opaques sont beaucoup plus larges et étendues que les précédentes. Au centre de chacune d'elles, on voit un anneau ou une colonne fibreuse, plus ou moins volumineuse, reliquat du vaisseau oblitéré. Le tissu avoisinant est de constitution variable suivant les points; en certains endroits, il est formée de tissu réticulé, dont la trame est beaucoup plus épaisse que dans les zones claires, et où les globules blancs sont plus rares. On trouve surtout des hématies plus ou moins altérées, traduisant le processus d'infarctus qui a accompagné les oblitérations artérielles; par endroits même, il existe des

foyers hémorragiques assez étendus et on voit, en un point, une hémorragie répondant à une rupture artérielle par oblitération. Au voisinage des hémorragies, la réaction fibreuse est particulièrement accusée, mais il s'agit surtout de tissu fibreux amorphe qui ne prend pas le Van Giéson.

C'est encore dans ce tissu qu'on trouve les formations tuberculeuses disséminées dans le médiastin; quelques-unes sont bien constituées, avec une zone caséeuse centrale, une périrhérie fibreuse, dans les mailles de laquelle se voient des cellules épithélioïdes et des cellules géantes très nettes; plusieurs de ces tubercules sont presque complètement fibreux; par endroits même, on voit seulement de petits amas de cellules épithélioïdes.

Il semble donc que la topographie du tissu d'envahissement conjonctif ait été remaniée par un processus tout particulier d'activité aboutissant à l'oblitération et à la production d'infarctus.

Foie. — La plus grande partie du parenchyme hépatique a perdu son ordination et son aspect normaux; sur le fond de la préparation mal coloré et d'aspect homogène, on voit seulement trancher des débris du lobule hépatique *orienté* autour des espaces portes; les cellules sont bien colorées, volumineuses, plus volumineuses même qu'à l'état normal.

L'épaisseur de ce reliquat de parenchyme est variable selon les points : tantôt il persiste un lobule assez volumineux, à constitution périportale; tantôt le lobule se réduit à une ou deux couches de cellules. Dans l'intervalle les lésions vont en s'accentuant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la veine sus-hépatique.

La lésion dominante des cellules hépatiques est la dégénérescence graisseuse, mais on trouve encore des dégénérations granulo-pigmentaires, granuleuses, etc. Les cellules, bien qu'altérées, conservent encore, par place, surtout au pourtour des espaces périportaux, leur disposition trabéculaire nor-

male; dans l'interstice, on trouve surtout des hématies, quelques cellules fixes, les travées hépatiques paraissent tassées par refoulement.

Dans les endroits où les lésions sont le plus accusées, les cellules hépatiques très altérées, sont complètement désorientées; il existe un processus hémorragique très accentué, tous les espaces intra-cellulaires contenant des hématies; il s'y joint un processus de sclérose, mais de sclérose jeune formée de tissu hyalin ne prenant pas le Van Gieson.

C'est dans ces zones qu'on trouve des tubercules très nets avec centre dégénéré, cellules épithélioïdes et cellules géantes.

La capsule est légèrement épaissie, mais le processus de sclérose mord à peine sur les parties les plus superficielles du foie.

En résumé, il s'agit d'un foie cardio-tuberculeux, surtout congestif, à sclérose commençante.

Reins. — Les reins présentent des lésions nettes de néphrite. Les tubes sont en général très altérés; par places ils présentent l'aspect homogène de dégénérescence hyaline, les noyaux ne se colorent plus.

Mais ce qui domine est le processus de sclérose : sclérose jeune homogène, tout à fait diffuse, avec prédominance périartérielle et périglomérulaire; il y a périglomérulite et aspect trouble des glomérules; la pyramide est également très sclé-reuse; par places, existent des placards fibreux surtout au voisinage des glomérules.

Dans les pyramides il y a des zones d'hémorragies allongées, linéaires, semblant suivre la direction des vaisseaux pyramidaux.

OBSERVATION IV

A. Moussons (Journal de médecine de Bordeaux 9 juillet 1893) (Résumée). *Enfant succombant à une insuffisance mitrale. Médiastinite antérieure prise pour une symphyse cardiaque.*

En juin 1892, entre dans le service du Docteur Moussous, un garçon de 13 ans en pleine période asystolique.

Dans les *antécédents personnels*, on ne relève que 3 attaques de rhumatisme articulaire aigu depuis l'âge de 10 ans.

A l'examen, on trouve un enfant dyspnéique, présentant de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. Pouls faible et irrégulier.

Congestion des bases pulmonaires.

Les résultats fournis par l'exploration pendant les phases d'amélioration ont toujours été les mêmes : légère voussure de la région précordiale, mouvements ondulatoires rhytmiques de la paroi thoracique ; dépression des 3e, 4e, 5e espaces intercostaux, se produisant pendant la systole ; dépression immédiatement suivie d'un soulèvement, d'un ressaut diastolique.

Battements de la pointe dans le 5e espace intercostal. Matité cardiaque absolue augmentée d'étendue, mais très difficile à séparer de la zone de submatité également accrue :

Souffle systolique se propageant dans l'aisselle.

Le diagnostic porté est : *Insuffisance mitrale. Symphyse cardiaque.*

Après 15 jours de repos et de traitement, le cœur reprend un peu d'énergie, les urines deviennent plus abondantes et l'œdème disparaît.

Mais en dépit des soins et malgré le repos, à une première crise de défaillance cardiaque en succède une nouvelle, puis plusieurs autres, et le malade succombe dans les premiers jours de mai 1893, un an après son entrée environ.

Autopsie. — Cœur volumineux. Dilatation du ventricule gauche, cavités droites distendues.

Insuffisance mitrale. Valvules épaissies, déformées, ratatinées indiquant l'inflammation chronique. Pas d'ulcérations ni de végétations.

Poumons : Infarctus gros comme un œuf dans le poumon droit.

Petits infarctus dans le poumon gauche.

Pas de symphyse cardiaque, mais symphyse costo-pleurale.

Adhérences du bord antérieur du poumon gauche avec le péricarde d'une part, avec la paroi thoracique d'autre part. La languette pulmonaire de Lushka était encapuchonnée dans une coque pleurale épaisse; on ne pouvait l'isoler qu'au scalpel. Les adhérences ne sont pas localisées.

Au bord antérieur du poumon gauche; elles s'étendent en dehors et en arrière sur presque toute la surface pleurale de ce côté. Le bord du poumon droit est au contraire absolument libre; la plèvre, à son niveau, a sa translucidité habituelle.

Il y a donc *médiastinite antérieure mais partielle, limitée au côté gauche du médiastin.*

OBSERVATION V

Sutherland. (Lancet, 8 janvier 1898). *Un cas de médiastinité chronique.*

Un enfant de 8 ans est amené à l'hôpital au mois de juin 1897 pour gonflement du ventre, épuisement et dyspnée au moindre effort.

Pas de maladies constitutionnelles dans la famille.

Antécédents personnels : Rachitisme dans l'enfance.

Bronchites nombreuses. Pas de fièvre éruptive, chorée, ou fièvre de croissance.

Maladie actuelle : Début, il y a quelques mois, par de la bouffissure de la face, de l'œdème des paupières qui font diagnostiquer à un médecin, maladie de cœur. Pas d'œdème des membres à ce moment.

Examen actuel : Enfant amaigri. Bouffissure de la face et des paupières. Cyanose des joues et des lèvres. Pas d'œdème des extrémités, mais les mains et les pieds sont un peu cyanosés.

Ce qui frappe, c'est un abdomen globuleux, distendu, contenant du liquide non cloisonné. Sonorité normale de l'intestin.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate n'est pas grosse.

Poumons : Respirations courtes et rapides avec dyspnée et toux.

L'expansion du thorax est limitée. A la percussion : diminution de la sonorité à la base gauche en avant et en arrière. Respiration rude sur la ligne médiane et plus faible dans dans l'aisselle et à la base.

Cœur : Pulsations cardiaques non appréciables à la palpation

L'aire du cœur n'est pas élargie. La pointe du cœur bat faiblement.

Pas de signes de lésion organique.

Urines normales. Pas d'albumine.

On administre à l'enfant un diurétique et on lui fait des frictions mercurielles sur l'abdomen.

Au bout de 15 jours, le liquide de l'abdomen s'est accru. Le cœur est faible et de plus irrégulier. Respiration pénible. Bouffissure et cyanose de la face. Albumine dans l'urine.

On retire par ponction de l'abdomen 3 180 grammes d'un liquide clair, albumineux. Le malade semble soulagé.

Le foie est gros, descendant au niveau de l'ombilic, de consistance ferme.

La surface est irrégulière, son bord est tranchant.

Pendant 6 semaines, l'abdomen regonfle et on retire à nouveau 3 litres et demi de liquide. A ce moment, le foie est petit, sa surface n'est pas irrégulière. La paroi abdominale semble épaissie. Pas d'adhérences péritonéales. A la percussion, le liquide semble complètement évacué.

Considérons l'enfant : Il est assis sur son lit normalement et a l'expression d'un enfant content et placide.

La température est normale, sauf quelques élévations passagères.

L'urine est peu abondante; elle contient de l'albumine.

Le cœur est normal, le pouls est mou.

A ce moment, l'enfant fait une amygdalite avec ascension thermique.

A peu près un mois après l'admission s'est developpé une toux persistante, intense et qui devint même quinteuse si bien qu'on suspecta la coqueluche et qu'on isola l'enfant.

Pendant 7 semaines, la toux persiste et épuise beaucoup le malade; toux convulsive, paroxystique provoquant des vomissements et ayant même amené chez l'enfant une hémorragie sous-conjonctivale.

Signes de bronchite généralisée dans les 2 poumons.

Les veines de la partie supérieure du thorax sont dilatées.

Un examen minutieux fait penser à une affection médiastinale, mais il n'y a pas de matité à la percussion du thorax et pas de modifications de la respiration. L'expectoration est minime, mousseuse et parfois striée de sang.

Au bout de 2 mois, on constate une diminution de la sonorité derrière la partie supérieure du sternum, s'étendant un peu de chaque côté et graduellement. Bientôt après apparaissent des frottements pleuraux qu'on trouve derrière le sternum et qui s'étendent jusque sur la ligne axillaire des 2 côtés. Ces frottements s'accompagnent de douleur et accidentellement d'élévation thermique.

D'abord à peine perçus, ils deviennent de plus en plus marqués; on les découvre dans la région axillaire en dehors; près du rebord costal au-dessus de la région hépatique en bas, aux bases des poumons en arrière.

Il y a de la matité dans la région médiastinale antérieure avec respiration plus rude que normalement.

Après avoir hésité entre les diagnostics de péritonite tuber-

culeuse, de cirrhose (mais pas d'antécédents d'alcoolisme ni de syphilis), de pleurésie, d'inflammation chronique des ganglions du médiastin, ou se rallie finalement à celui de *médiastinite chronique*.

On institue un traitement général, Bonne nourriture. Huile de foi de morue, traitement ferrugineux.

Le malade semble amélioré.

OBSERVATION VI

(Inédite, recueillie dans le service du professeur Hutinel).

Médiastinite tuberculeuse. Congestion pleuro-pulmonaire double.

P. R., trois ans. Entre le 24 juillet 1909 aux Enfants-Malades dans le service de M. Méry pour faiblesse et dyspnée.

Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels : Fils unique. Nourri au biberon. A eu ses premières dents à 9 mois. A fait ses premiers pas à 15 mois.

Maladie actuelle : En mai 1909, l'enfant fait une broncho-pneumonie sur laquelle se greffe une rougeole.

Un médecin l'a soigné avant son entrée à l'hôpital pour une péritonite, dit la mère; puis il aurait pensé à l'existence d'une pleurésie gauche.

25 juillet : *Examen a l'entrée* : Enfant très pâle, dyspnéique. Léger rachitisme.

Poumons : Respirations fréquentes. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitants aux deux bases, mais pas de foyer de broncho-pneumonie.

Le cœur est gros. La matité cardiaque est augmentée surtout dans le sens transversal. On ne perçoit pas le souffle.

La pointe bat dans le 5e espace intercostal, en dehors du mamelon.

Ventre gros, météorisé; l'ombilic a de la tendance au déplissement.

Pas de circulation veineuse collatérale. Un peu de liquide dans les flancs.

Le foie est gros, débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt.

Rate perceptible à la palpation.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés.

Urines assez abondantes, contenant un peu d'albumine.

Le pouls est faible, mais rapide. La température est légèrement supérieure à la normale.

On administre à l'enfant dix gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1/1000e et dès le lendemain 26 Juillet : l'état est notablement amélioré.

Le pouls est toujours rapide, mais bien frappé.

Le foie ne déborde plus les fausses côtes que de deux travers de doigt.

La température est redescendue à la normale.

Le 28 juillet, le foie est encore un peu gros.

Plus de météorisme abdominal. Les râles sont moins nombreux dans la poitrine, l'albumine a complètement disparu.

Du 28 juillet au 3 août, l'enfant prend chaque jour 0 gr. 60 de théobromine. Le foie déborde toujours les fausses-côtes; la respiration est normale, les urines sont abondantes, sans albumine.

Le 30 août, l'enfant fait une ascension thermique à 39° 4.

Il ne se plaint de rien. Les jours suivants, la température varie entre 38° et 39. et le 2 septembre on constate à l'auscultation, de nombreux râles fins disséminés dans les deux poumons, mais prédominant aux bases.

Le cœur bat rapidement. Pouls : 132. Pas de souffle révélant des lésions organiques.

Le foie déborde toujours les fausses côtes de deux travers de doigt.

Diarrhée légère.

Les jours suivants, la température oscille autour de 38° puis entre 38° et 37° pour se fixer aux environs de 37° à partir du 22 septembre.

28 octobre : L'enfant est toujours aussi pâle. Pas d'œdème de la face ou des membres. Le ventre est souple, non météorisé; saillant à la partie supérieure à cause de l'augmentation de volume du foie et de la rate.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt, mesurant 17 centimètres, sur la ligne mamelonnaire et s'étendant presque jusqu'à la ligne mamelonnaire gauche.

La rate déborde les fausses côtes de 5 centimètres. Son grand axe est de 10 à 11 centimètres.

Cœur : La matité cardiaque se confond avec la matité hépatique; elle ne dépasse pas le bord droit du sternum. On voit la pointe battre dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. Elle ne se déplace pas. A l'auscultation, bruit de galop.

Poumons : Respiration un peu plus rude du côté gauche à la racine des bronches. Plus de râles.

Le 28 octobre, au soir, ascension thermique : 38° 2.

Jusqu'au 5 novembre la température subit des oscillations se maintenant aux environs de 37° le matin, atteignant 38° et plus le soir.

A partir de cette date, elle redevient normale.

En novembre et décembre, l'état reste stationnaire.

En janvier 1910, le poids de l'enfant atteint le 2 janvier, 14 kilogr. 600, le 6 janvier : 14 kilogr. 700, le 15 janvier 13 kilogr. 750 enfin le 20 janvier, 13 kilogr. 250.

L'enfant passe salle Bouchut (service du professeur Hutinel) le 26 janvier.

Examen du 27 janvier : Enfant pâle présentant de petits ganglions cervicaux.

Poumons : Respiration diminuée et plus rude à la base gauche qu'à la base droite. En avant : submatité sous la clavicule gauche.

Les respirations sont de 52 par minute.

Cœur : La pointe bat dans le 5e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation : pas de frémissement. A l'auscultation : pas de souffle.

Pouls assez rapide : 120 à la minute avec quelques irrégularités.

Abdomen volumineux, ventre souple. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La rate est accessible à la percussion.

28 janvier : L'enfant présente un peu de cyanose des lèvres et des extrémités.

On remarque un peu de tirage sous-sternal dans les fortes respirations.

Poumons : Quelques râles disséminés des deux côtés. Sommet droit suspect.

Cœur : Pas de rythme fœtal. La pointe se déplace facilement.

Urines : Pas d'albumine.

Examen du sang : Globules rouges 5.800.000
Globules blancs 5.000
Hémoglobine 90 p. 100

L'enfant augmente de poids. Il pèse 14 kilogr. 400 le 30 Janvier.

Le 31 janvier : Ascension thermique : 38°.

Aux poumons, on constate : Respiration rude dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière. Quelques râles sous-crépitants à la base gauche. Elévation de la tonalité à la percussion.

Le 1er février, la température se maintient aux environs de 38° pour atteindre 38° 8 le 2 février au matin.

On pratique l'intradermo-réaction à la tuberculine. Celle-ci est positive, donnant une forte réaction locale au bout de 24 heures.

Du 2 au 5 février, la température varie de 38° à 39°.

Le pouls est petit régulier, atteignant 128 pulsations à la minute.

Les respirations sont de 68 à la minute.

L'enfant sort le 6 février avec une température de 39° au matin, sur la demande de ses parents.

Nous avons revu récemment cet enfant qui, au sortir de l'hopital a été soigné en ville pendant plusieurs mois encore à l'aide de la digitaline ou de la théobromine. Actuellement, l'enfant est en bonne santé apparente; mais c'est un tuberculeux ganglionnaire et pulmonaire.

OBSERVATION VII

(Inédite, recueillie dans le service du Professeur Hutinel.

Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire, Congestion pleuro-pulmonaire. Médiastinite tuberculeuse.

Gabrielle G., 14 ans. Entrée le 20 mars 1911 pour mauvais état général et tuméfaction cervicale bilatérale.

Antécédents héréditaires : Le père est mort d'hydropisie, c'était un tousseur.

La mère est éthylique. Elle a eu d'un premier mari 6 enfants dont 3 sont vivants (2 plus la malade) et 10 fausses-couches.

A eu d'un deuxième mari un garçon qui a 6 mois et est bien portant.

Antécédents personnels : Née à terme, élevée au biberon.

A fait ses premiers pas à un an. Elle n'a jamais eu de maladies graves.

Il y a 10 ans déjà la mère a remarqué que l'enfant présentait des glandes au niveau du cou surtout à gauche.

Maladie actuelle : Depuis un mois, l'enfant a maigri et a perdu l'appétit. Elle tousse depuis 8 jours, et a de la diarrhée.

Les glandes du cou ont augmenté progressivement depuis leur apparition sans que l'enfant se plaigne d'une gêne quelconque.

Examen du 21 mars 1911.

Enfant amaigrie. Petits ganglions axillaires et inguinaux.

Déformation considérable de la région cervicale et bi-latérale.

A droite, tuméfaction indolore du volume d'un œuf de poule, remontant en haut jusqu'au lobule de l'oreille descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule et prolongé en bas par 2 ou 3 petits ganglions durs, roulant sous le doigt, de la grosseur d'un pois. A gauche, grosse tuméfaction remontant jusqu'au lobule de l'oreille, large de 4 travers de doigt, empiètant légèrement sur le bord inférieur du maxillaire.

Nez croûteux, infecté. Inflammation chronique qui a déterminé un léger éléphantiasis du nez.

Rien à la gorge Lèvres sèches ; l'enfant respire la bouche ouverte. Le ventre est pâteux, ballonné comme s'il contenait du liquide. Le foie déborde les fausses côtes. Il a une hauteur de 14 centimètres.

Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate grosse.

Poumons : Râles sibilants dans le poumon droit, sous-crépitants à la base droite. Souffle au niveau du hile pulmonaire à droite.

Cœur : battements précipités.

Le pouls est fréquent, la température est élevée atteignant 39°.

Le poids de l'enfant est de 28 kilogs 650.

On pratique l'intra-dermo-réaction qui devient positive ;

le sero-diagnostic qui est négatif et la diazo-réaction qui est légèrement positive.

Examen du sang (M. Tixier). Globules rouges 4.872.000.
Globules blancs 4.800.
Hémoglobine 90 p. 100.

Équilibre leucocytaire ;	Polynucléaires neutrophiles	85
	Polynucléaires éosinophiles	0
	Grands mononucléaires	5
	Mononucléaires moyens	10
	Lymphocytes	0

Aucune forme cellulaire anormale.

2 jours, après le 23 mars on retrouve un gros souffle au niveau du hile pulmonaire droit. Le cœur présente un rythme à 3 temps. Les urines se maintiennent aux environs de 500 grammes par 24 heures. L'enfant est reprise par sa famille. Elle revient à l'hôpital le 29 mars.

Examen du 30 mars :

Poumons : souffle au niveau du hile droit. Râles sous crépitants de congestion à la base droite.

Râles disséminés dans tout le poumon gauche.

Dyspnée très marquée.

Le cœur est affolé, le pouls est très rapide : 140 à 156 à la minute.

La température est aux environs de 38°.

On pratique la ponction lombaire qui donne : Hypertension considérable. Liquide clair. Ni albumine ni cellules en quantité anormale. On donne à l'enfant V gouttes de la solution de digitaline cristalllisée, à 1/1000.

Le 31 mars, il existe au niveau du cœur un bruit de galop.

L'enfant présente de la cyanose des extrémités. Dyspnée intense.

Les urines diminuent et se foncent : 300 grammes par 24 heures.

On donne de nouveau cinq gouttes de la solution de digitaline.

Le 1er avril la dyspnée diminue, mais la cyanose augmente.

La digitaline est continuée jusqu'au 3 avril. Les urines augmentent et atteignent 500 grammes par 24 heures. Le ventre est moins tendu, la dyspnée moins accentuée.

Le 4 avril l'enfant rend 1900 grammes d'urine en 24 heures.

Le 9 avril les symptômes s'amendent; les urines restent très abondantes.

On constate aux deux bases pulmonaires de la submatité et des râles sous-crépitants fins : Congestion pleuro-pulmonaire probable.

La température oscille entre 37,5 le matin et 38,5 le soir.

Le 14 avril le foie est gros, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes; le ventre est assez souple.

Le pouls est régulier, mais rapide : 140 à la minute.

Cœur : Bruit de galop prédominant à la pointe.

Poumons : En avant, sommet gauche : A la partie externe de la fosse sous-claviculaire, sonorité normale; mais à la partie interne : submatité nette qui n'existe pas à droite. Dans la région submate on perçoit un souffle expiratoire, de la bronchophonie, de la pectoriologique aphone.

En arrière, la submatité qui existait à droite a diminué. Dans la fosse sus-épineuse gauche existe une submatité assez accentuée surtout à la partie externe.

Dans l'espace interscapulo-vertébral des deux côtés, on entend un souffle expiratoire à timbre caverneux. Quelques râles à la base gauche.

L'enfant reçoit une potion contenant un milligramme de sulfate d'atropine.

Le 15 avril : le bruit de galop de la pointe du cœur n'existe plus. Le premier bruit est prolongé.

Le pouls se maintient aux environs de 140, il est inégal.

A partir du 15 avril tous ces phénomènes rétrocèdent; mais le pouls est toujours rapide. Enfin le 18 mai, l'enfant quitte l'hôpital légèrement améliorée.

La médiastinité peut expliquer ici les troubles circulatoires, la tuméfaction du foie, la cyanose des extrémités et l'accélération constante du pouls.

3e Groupe : **Médiastinites avec participation des plèvres et du péricarde.**

OBSERVATION VIII

(Personnelle, prise dans le service de M. le Professeur Hutinel). *Médiastinite tuberculeuse. — Symphyses pleurale et péricardique.*

M... L..., fillette de 5 ans, est amenée à la consultation, le 26 novembre 1910 pour ganglions trachéo-bronchiques, ascite ancienne, gros foie; douleurs dans la hanche droite.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants.

Pas de syphilis probable dans la famille, mais tuberculose : une sœur du père a eu de la coxalgie.

Deux enfants. Pas de fausse couche. Le deuxième enfant, frère de notre malade est agé de 32 mois et est très bien portant.

Antécédents personnels : Née à terme dans des conditions normales.

A eu des angines et bronchites légères. — Présente depuis très longtemps des crises d'entéro-colite muco-membraneuse.

Oreillons il y a 2 ans. — L'enfant a présenté des végétations adénoïdes dont on l'a opérée il y a 18 mois.

Maladie actuelle : Depuis 4 mois, l'enfant est mal en train, elle maigrit.

Le 8 octobre, on la conduit chez son oncle médecin, qui constate chez elle de l'amaigrissement et de l'entéro-colite

muco-membraneuse. La malade a des sueurs très abondantes la nuit.

Tous les soirs, elle une élévation thermique 38°, 38°5 de 2 à 3 heures de durée. A ce moment, le pouls est rapide, oscillant autour de 120 à la minute.

Traitement : Repos au lit. Régime lacté absolu.

Le 20 octobre, le ventre grossit. On constate une hypertrophie du foie.

En quelques jours, s'établit une ascite assez considérable avec circulation veineuse collatérale.

Le 25 octobre, la malade accuse de vives douleurs au niveau de la hanche droite, la réveillant la nuit; ce qui fait penser à un début de coxalgie.

Au début de novembre, claudication très accentuée.

Traitement : Repos au lit. Alimentation surtout composée. d'œufs, bouillies, purées de féculent, jus de viande, etc.

15novembre : L'ascite disparaît complètement en quelques jours.

Le foie et la rate restent gros.

La claudification disparait, bien qu'on provoque encore à la pression, de la douleur au niveau de la hanche droite.

Poumons : Respiration soufflante aux deux sommets. Signes d'épanchement aux deux bases, particulièrement à droite.

C'est alors qu'on se décide à conduire l'enfant dans le service du Professeur Hutinel qui constate :

Le 26 novembre 1910 : Enfant pas très amaigrie. Langue un peu saburrale.

Petits ganglions cervicaux durs, roulant sous le doigt. Petits ganglions inguinaux, surtout du côté droit.

Poumons : Inégalité respiratoire au niveau du hile. Respiration à timbre grave du côté droit, plus aigu du côté gauche.

Submatité aux deux bases. Léger épanchement pleural.

Quand la malade respire profondément, la paroi thoracique et le sternum se déprime nt.

Rien à l'auscultation des poumons en avant.

Cœur : Matité cardiaque assez considérable dans le sens de la largeur.

Hauteur mesurée de la base à la pointe du cœur : 9 centimètres et demi.

Largeur à la base : 7 centimètres et demi.

Pas de frottements péricardiques. — Tendance au rythme fœtal.

Ondulation légère de la région précordiale. Pas de déplacement de la pointe du cœur quand on fait alternativement asseoir et coucher l'enfant.

Pointe du cœur fixée.

Pouls rapide. variant de 120 à 140 pulsations à la minute.

Abdomen : épanchement péritonéal moyen. Ventre tendu, présentant sur sa paroi une circulation veineuse collatérale très développée.

Le foie est gros. Hauteur : 17 centimètres et demi.

La rate est légèrement augmentée de volume.

Hanche droite : Mouvements d'abduction de la cuisse très faciles à obtenir. Pas de contracture des adducteurs, ce qui fait éliminer le diagnostic de coxalgie. Urines normales. Pas d'albumine.

Le diagnostic du Professeur Hutinel est : *Symphyses pleurale et péricardique. Médiastinite tuberculeuse.*

Traitement prescrit : Repos absolu. Régime féculent. Huile de foie de morue ou phosphate de chaux. Révulsion sur la région précordiale et au niveau des poumons. Gymnastique respiratoire.

L'intradermo-réaction pratiquée est positive.

19 janvier 1911. On ramène la malade améliorée.

Le ventre est diminué de volume. Le foie est encore gros. Hauteur : 11 centimètres et demi.

Plus d'épanchement péritonéal.

Rien à la hanche droite.

Poumons : A l'auscultation, on constaté que la respiration est inégale à la racine des bronches, à timbre plus élevé à gauche qu'à droite en arrière.

Pas de submatité aux bases. Plus d'épanchement pleural.

Cœur : Pointe toujours fixée. Disparition du rythme fatal.

Nous avons eu récemment encore des nouvelles de cette malade qui est très améliorée, joue avec ses camarades, mais qu'on ne surmène pas et qu'on fait vivre le plus longtemps à la campagne.

OBSERVATION IX

Inédit. Due à l'obligeance de M. Tixier.

Symphyse péricardique Symphyse pleurale généralisée. Latence des manifestatations cliniques de médiastinite.

Rougeole. Mort. Autopsie.

Paul B..., 3 ans et demi : Né à terme et nourri au sein par sa mère pendant 19 mois.

Antécédents héréditaires. Négatifs. Parents en excellente santé. Six autres enfants, tous plus âgés que le petit malade sant vivants.

Antécédents personnels : L'évolution dentaire s'est faite normalement, l'enfant a marché aux environs de un an. Aucune maladie sérieuse jusqu'à 3 ans et 4 mois.

Maladie actuelle : Il y a deux mois, le petit malade ressent des douleurs abdominales assez vives ; le ventre augmente de dimensions et aussitot la fatigue est telle dans les tentatives de marche que l'enfant est maintenu au lit.

Un mois après le début de ces accidents que les parents ne peuvent préciser, se manifeste une otite moyenne suppurée droite.

Huit jours avant l'entrée à l'hopital, une toux quinteuse inquiète les parents ; l'appétit devient nul, les selles sont cependant sensiblement normales.

Examen du malade. Le 22 janvier 1908.

Le seul signe physique constaté est une respiration soufflante à la base droite.

La température est normale. La diagnostic de congestion pulmonaire chez un enfant atteint d'une otite moyenne suppurée est porté.

Le petit malade contracte la rougeole ; celle-ci se manifeste d'emblée comme une forme grave avec phénomènes pulmonaires particulièrement graves. Il succombe le 5e jour de la maladie le 10 février 1908 ; le thermomètre ayant atteint 42° quelques heures avant la mort.

Autopsie faite le 12 février 1908 ; 43 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax on trouve un plastron sterno-costal complètement adhérent à la face antérieure du péricarde.

L'extraction des poumons est rendue difficile par une symphyse pleurale bilatérale et complète. Il est indispensable, en certains points de diviser au bistouri les lames fibreuses pour extraire les blocs pulmonaires.

La médiastinite postérieure est aussi accentuée que la médiastinite antérieure ; les vaisseaux et les nerfs sont fusionnés dans une gangue cellulo-adipeuse serrée de ganglions, augmentés de volume, congestionnés, mais dont aucun ne présente de lésion tuberculeuse nette.

Les ganglions du hile sont également tuméfiés et congestionnés, mais non tuberculeux.

La symphyse pleurale est totale, aussi accusée au niveau de

la grande cavité pleurale qu'au niveau du médiastin et du diaphragme.

De même les 2 feuillets du péricarde sont complètement symphysés.

Les 2 poumons sont congestionnés; il existe par places, des nodules de broncho-pneumonie banale. Le parenchyme est semé de bandes de sclérose avec bronches dilatées et pleines *de pus*.

Le foie (520 grammes) est congestionné; il donne l'impression d'être notablement sclérosé.

La rate, un peu tuméfiée pèse 35 grammes.

La substance médullaire des reins est légèrement congestionnée.

Examen histologique. Coupe du médiastin (1).

La coupe intéresse la trachée, l'œsophage, l'avite, les ganglions du médiastin, le tissu cellulaire du médiastin renfermant les nerfs de la région.

Les organes essentiels sont intacts; seul le tissu fibreux qui leur forme une gaine est un peu plus épais et abondant que normalement mais ne semblant en aucune façon gêner leur fonctionnement.

Les seules modifications importantes sont celles du tissu conjonctif et cellulo-adipeux. Par places, celui-ci est peu modifié, on note seulement un léger épaisissement de la trame fibreuse, une congestion des artérioles et des capillaires. En d'autres points les altérations sont beaucoup plus importantes; en effet, le tissu fibreux adulte y est très dense; ce tissu conjonctif est surtout abondant au pourtour des vaisseaux.

Les ganglions du médiastin sont également très modifiés;

---

(1) Cf. fig. 5 dans l'Anatomie pathologique.

la congestion et la réaction fibreuse dominent (aucune lésion syphilitique, aucune lésion tuberculeuse).

En résumé : médiastinite en voie d'évolution, à un stade initial n'ayant pas gêné le fonctionnement des organes essentiels du médiastin, mais expliquant que les accidents soient demeurés latents.

OBSERVATION X

J. Lemaire (Revue de la tuberculose 1907 P. 179) résumée.

Tuberculose à prédominance pleuro-péricardique. Mort. Autopsie.

Henri B..., 14 ans, mécanicien entre aux Enfants. Malades, dans le service de M. Richardière le 6 octobre 1906.

Antécédents héréditaires : Aucun renseignement sur le père. La mère est bien portante 5 enfants sont vivants et bien portants, 4 autres sont morts, non tuberculeux.

Antécédents personnels : L'enfant nourri au biberon, a été élevé à la campagne dès l'âge de 4 ans. Il est revenu à Paris il y a à peu près un an.

Il a eu autrefois la rougeole et a présenté de l'incontinence d'urine, surtout l'hiver.

Depuis 3 à 4 mois, affaiblissement et anorexie.

Il y a 10 jours, l'enfant cesse de travailler; se plaignant de douleurs dans le ventre et dans la tête. Il a de la fièvre matin et soir, il est constipé.

Examen à l'entrée . L'enfant a eu de la diarrhée depuis le matin, il a eu une température de 38°9 le 6 octobre au soir.

Le 7 octobre, Prostration intense. La température atteint 38°6 le matin, 39° le soir.

Le pouls est petit et rapide 132 à la minute.

La langue est saburrale. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite, une rate grosse font penser à la dothiénentérie. Pas de taches rosées lenticulaires.

On donne des bains à 37° quand la température dépasse 39° et on administre à l'enfant 0 gr. 10 centigrammes de spartéine.

Le 8 octobre. Le pouls est légèrement dicrate, assez rapide : 120. Embryocardie.

La pression artérielle est de 9 centimètres au sphygnomanomètre Potain.

La température reste élevée.

Le 9 octobre, apparition de taches lenticulaires rosées. Le pouls est dicrote : 120, la pression artérielle est de 13 centimètres. Le séro-diagnostic a toujours été négatif.

Les bruits du cœur sont sourds. Pas d'épanchement péricardique, pas de point douloureux sur le trajet du phrénique.

Le foie est un peu gros. La température est aux environs de 39.

Le 10 octobre, amélioration. Le pouls est à 132, un peu plus fort, irrégulier.

La pression est de 12 centimètres. Le foie, toujours gros, un peu douloureux, déborde les fausses côtes. La rate est moins volumineuse.

L'enfant a une toux quinteuse, pénible. On ne constate rien aux poumons.

Les bains sont supprimés. L'enfant reçoit 0 gr. 05 centigrammes de spartéine.

Du 11 au 19 octobre, la température reste élevée, le pouls est toujours fréquent le ventre est ballonné, la prostration est accentuée.

Le 19 octobre le pouls atteint 160 à la minute : rythme fœtal.

Du 20 octobre au 19 novembre le pouls est chaque jour aux environs de 150 atteignant même 168 le 15 novembre.

Poumons : Quelques râles sous crépitants de congestion aux deux bases.

Jusqu'au 8 décembre, l'état est stationnaire, la température ayant de grandes oscillations, variant de 2° entre le matin et le soir.

Le 18 décembre l'enfant à le visage bouffi, les paupières œdématiées.

Le 26 décembre on retire par ponction de la plèvre gauche 600 grammes de liquide séro-fibrineux, contenant quelques lymphocytes.

Un litre d'urine par 24 heures.

Le 28 décembre Œdème généralisé à tout le coprs.

Urines foncées, 525 grammes en 24 heures. Le foie est gros le pouls est toujours rapide : 135.

Le 29 décembre on administre 0 gr. 15 centigrammes de digitale, le 30, 0 gr. 20 centigrammes de digitale. Le 31 décembre l'urine est passée de 300 à 350 grammes en 24 heures. Le pouls est à 120. On supprime la digitale.

Le 1er janvier 1907, l'enfant urine 250 grammes seulement

On redonne de la digitale, le pouls descend à 100, les urines montent à 300 grammes.

On supprime alors la digitale et on institue le régime déchloruré.

Du 4 au 7 janvier, les urines atteignent 250 grammes.

L'épanchement pleural se produit du côté opposé. On retire du côté droit 600 grammes d'un liquide légèrement hémorragique.

Le 12 janvier on administre à l'enfant X gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1,1000. Les urines augmentent : 500 grammes en 24 heures; l'œdème subsiste; l'enfant a beaucoup de dyspnée, accompagnée de toux.

Le 14 janvier, on constate des râles sous-crépitants à la base pulmonaire gauche, et une respiration soufflante aux 2 sommets.

On continue la même dose de digitaline jusqu'au 17 janvier. Les urines atteignent successivement un litre, un litre et demi. Le pouls descend de 156 à 136.

Quand on supprime la digitaline le pouls devient plus fréquent et les urines plus rares.

Le 23 Janvier, les urines atteignent 250 grammes seulement.

La matité cardiale est plus étendue. On ne constate ni ondulation de la région précordiale, ni retrait de la pointe du cœur, ni frottements.

Le foie est encore gros descendant à mi-chemin entre les fausses-cotes et le pubis, il est animé de battements.

Le pouls est petit, misérable.

Du 24 janvier au 7 février l'enfant à de l'oligurie, 50 à 60 grammes d'urine en 24 heures. L'œdème progresse, l'enfant succombe le 7 février à une heure du matin.

Autopsie pratiquée le 8 février au matin.

Thorax : Adhérences très solides la fièvre au plaston sterno-costal.

Ce plastron enlevé, on tombe sur une masse épaisse, fibreuse, recouvrant uniformément toute la partie antérieure du médiastin, le cœur et les poumons. Cette masse a à peu près une épaisseur de 4 à 5 millimètres.

Dissection : On tombe après section d'un plan superficiel fibreux sur un plan de clivage permettant de disséquer le péricarde pariétal.

Cœur : péricarde très adhérent au diaphragme. On peut extirper du thorax le cœur avec le poumon gauche, le poumon droit restant isolé par une poche fibreuse placée de champ.

Symphyse péricardique avec léger épanchement jaune verdâtre.

Poumon gauche petit, ratatiné. Nombreuses granulations au sommet qu'on ne retrouve pas à la coupe.

Poumon droit plus volumineux. Lobe supérieur condensé, pas de granulations tuberculeuses.

Abdomen : Ascite très abondante, liquide jaune citrin.

Pas de granulations tuberculeuses sur le péritoine.

Intestin normal.

Foie muscade typique avec inversion lobulaire.

A la coupe, les canalicules biliaires semblent former le centre des lobules hépatiques

Le foie qui cliniquement, semblait énorme est peu augmenté de volume.

Il est surtout abaissé.

La rate est grosse, sans granulations.

OBSERVATION XI

Babonneix et Paisseau. *Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse* (*résumée*). *Mort. Autopsie.*

Jeanne L..., 7 ans et demie entre une première fois salle Porrot

(Enfant Malade). Elle a à ce moment 6 ans et demi.

Antécédents héréditaires : Rien de spécial. Parents bien portants.

Antécédents personnels. Broncho-pneumonie au cours d'une rougeole à un an et demi. Soignée il y a 2 ans pour une pneumonie.

Depuis quelques mois, le ventre a grossi et les membres s'amaigrissent.

La malade se fatigue et s'essouffle facilement. Elle a de fréquentes quintes de toux.

A l'examen on constate ; Enfant indolente. Face bouffie. Joues et lèvres légèrement cyanosées. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

Micropolyadénopathie généralisée.

Ventre ballonné, ombilic déplissé. Peau luisante et tendre. Circulation veineuse collatérale. Ascite peu abondante.

Le foie, très volumineux descend sur la ligne mamelonnaire à 9 centimètres au-dessous des fausses-cotes. La rate est un peu augmentée.

Cœur. La pointe bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire.

Elle ne se déplace pas avec les mouvements de la malade. Pas d'ondulation précordiale ni de retrait systolique de la pointe. Matité cardiaque invariable. A la radiographie : augmentation de la zone d'obscurité précordiale et immobilité de cette zone qui ne diminue pas pendant les inspirations forcées, signe qui indique l'existence d'une médiastinite en évolution. Les bruits du cœur sont un peu affaiblis. Pas de bruits anormaux ni surajoutés. Pas d'arythmie. Le pouls très petit est à 96.

Les pouls radiaux sont égaux, le pouls paradoxal est difficile à rechercher.

Poumons : A la percussion, au sommet du poumon droit, élévation marquée de la tonalité avec exagération de la résistance au doigt.

Auscultation : expiration soufflante, rude et haute à timbre bronchique dans le même point. Aux bases, même élévation de la tonalité. Frottements pleuraux.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

La température oscille entre 37° 5 le matin et 38° 5 le soir.

La fillette est restée plusieurs mois dans le service, on lui a fait une ponction abdominale ; on a ainsi retiré plusieurs litres d'un liquide sanguinolent et noirâtre. A la suite de cette ponction, son état s'améliore ; elle quitte l'hopital le 16 juin 1907.

Elle y revient le 18 novembre 1907 et le professeur Hutinel

qui la présente à une de ses cliniques constate : Glossite exfoliatrice marginée et ichthyose. Ventre énorme, ombilic distendu. Membres grêles.

Il est actuellement impossible de délimiter le foie et la rate.

La face est violacée, les mains et les pieds cyanosés.

La malade souffle au moindre effort.

Immobilité absolue de la pointe du cœur. Pouls petit mais régulier.

Pas de souffles, ni frottements, ni bruit de galop. Parfois ; léger trouble du rythme cardiaque.

Depuis cette époque, l'état de la malade empire. L'ascite se reproduit constamment malgré les ponctions répétées.

On assiste au développement d'une tumeur blanche du coude droit.

4 novembre : on trouve à la palpation de l'hypocondre droit des frottements indiquant l'existence d'une péri-hépatite adhésive.

Apparition d'une tumeur blanche du coude gauche.

A partia de ce moment l'ascite diminue.

Les phénomènes respiratoires restent les mêmes. Engorgement des bases surtout à gauche. Respiration obscure au sommet du poumon gauche.

Taille : 1 m. 12. Poids, 24 kil. 400, il s'abaisse progressivement à 15 kil. 500.

Ophtalmo-réaction et cuti-réaction toujours positives.

Quantité moyenne des urines : 400 grammes sans albumine

Température toujouts régulière 38°, 38°5, le matin, 39°, 39°5 le soir.

La malade refuse de s'alimenter. Pas de phénomènes nerveux, pas de convulsions.

Au début de janvier 1909 éclate une épidémie de scarlatine.

La malade contracte cette maladie, passe à l'isolement et y meurt le 6 janvier.

Autopsie le 8 janvier.

Poumons : Lésions évidentes de tuberculose. Granulations à la surface et sur les coupes. Gros tubercule au sommet du poumon gauche, dont le centre est caseifié.

Pas d'adhérences pleurales, mais la plèvre viscérale est très épaissie.

Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, congestionnés. Les uns ont des lésions banales, les aûtres sont nettement tuberculeux, caseifiés totalement ou en partie.

Cœur tout petit enserré dans le péricarde adhérent. Impossibilité de détacher les 2 feuillets. Ces adhérences s'étendent d'ailleurs à la face externe de l'organe qu'elles retient aux viscères voisins.

Il existe donc un certain degré de médiastinite calleuse, si bien que tous les organes du médiastin : cœur, trachée, ganglions, œsophage, pneumo-gastrique, récurrents, sont enserrés dans une gangue fibreuse, aplatis, déformés et qu'il est extrèmement malaisé de les isoler.

Pas d'endocardite, pas de malformation cardiaque.

Foie tuméfié, 945 grammes congestionné.. Aspect du foie muscade.

Capsule épaisse contenant par place des tubercules, par place : quelques ilôts de dégénérescenc graisseuse et quel ques tubercules biliaires.

Rate volumineuse, congestionnée.

Nombreuses granulations sur le mésentère et le péritoine viscéral.

Liquide louche, séro-sanguinolent dans le péritoine.

Reins pâles, mous, un peu tuméfiés.

Encéphale. Gros tubercule solitaire sur la dure-mère.

Gros tubercules à la surface du cerveau. Un tubercule au niveau du cervelet.

OBSERVATION XII

Moizard et Phulpin, Archive de médecine des enfants.

Observation I. Août 1899 (Résumée).

Cirrhose cardio-tuberculeuse. Symphyse cardiaque. Médiastinite.

Mort. Autopsie.

Baptiste B... 12 ans. Entre le 17 septembre 1897, aux Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires : mères sujette aux bronchites, 6 frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : jusqu'à 11 ans : santé parfaite.

Au moment de son entrée, l'enfant se plaint de douleurs abdominales.

Il tousse un peu. Aucun signe ne syphilis ni de paludisme.

L'enfant est dyspnéique; le visage est bouffi, la face cyanosée. Le ventre est gros, mais sans liquide. Les veines sous-cutanées abdominales sont apparentes.

Le foie mesure 17 centimètres de hauteur, il est un peu douloureux.

Thorax : Pas de trace d'adénopathie trachéo-bronchique.

A la base pulmonaire gauche, on constate des signes d'épanchement pleural.

Le cœur est dévié à droite. Tachyoardie. Pas d'ondulation de la région précordiale.

La pleurésie gauche diminue petit à petit. De temps à autre l'enfant est pris de crises dyspnéiques, durant plusieurs jours avec tachycardie, accentuation de la cyanose et des œdèmes.

On perçoit des râles sous-crépitants dans les 2 poumons.

En avril 1898, l'ascite augmente, on pratique une ponction qui donne issue à 4 litres de liquide citrin.

Le foie mesure alors 20 centimètres.

Thorax : signes d'adénopathie trachéo-bronchique à droite.

Induration pulmonaire au sommet droit en arrière.

Signes de pleurésie double. Affaiblissement des bruits du cœur.

Le malade maigrit. Il présente depuis 3 mois une température oscillant entre 37° le matin et 38°5 le soir.

Les urines toujours peu abondantes descendent au-dessous de 300 grammes par 24 heures.

Du 20 avril à fin juin on a pratiqué 3 ponctions d'ascite.

De juin à septembre, l'amélioration est manifeste, l'enfant se lève.

En septembre : amaigrissement notable. Dyspnée accentuée,

Le lobe droit du foie mesure 18 centimètres de hauteur.

Aux poumons on constate des lésions tuberculeuses du sommet gauche avec matité, souffle et craquements secs.

Épanchement accentué à la base gauche.

Rien à l'auscultation du cœur.

On pratique 3 ponctions dans le mois de septembre.

Le 8 octobre : le lobe gauche du foie est augmenté ; la rate est appréciable.

Ostéo-arthrite du coude droit qu'on ouvre en janvier 1899.

En février on constate : Dyspnée marquée, cyanose, urines rares.

Température 39° à 40° sans rémission matinale.

Le 14 mars la dyspnée augmente, le pouls devient filiforme. Le malade meurt le 15 mars.

Autopsie.

Thorax : Adhérences intimes du plastron sterno-costal, des plèvres et du péricarde. Il est indispensable de disséquer les

plans fibreux avec soin pour ne pas léser les organes sous-jacents.

La face médiastinale de la plèvre gauche adhère au péricarde. Pleurésie enkystée à la partie moyenne.

A droite pleurésie à la base, symphyse pleurale au sommet.

En résumé symphyses pleurale et péricardique.

Tout le médiestin est transformé en une masse fibreuse remplie de ganglions fibro-caséeux de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette.

Poumons : farcis de granulations aux sommets.

Foie : 1275 grammes. A la coupe : aspect du foie muscade d'origine cardiaque. Quelques granulations miliaires.

Histologiquement : plus de trace de la disposition rayonnée des travées.

Epsace porte : Le follicule tuberculeux type avec cellule géante est rare.

Les veines portes sont rétrécies, souvent même oblitérées.

Nombreux néo-canalicules biliaires. Au niveau de la zone périportale, des faisceaux fibreux épais dissocient les cellules, constituant une cirrhose mono-cellulaire. Les cellules ainsi enclavées ont subi en grand nombre la surcharge graisseuse.

Zône sus hépatique : Ectasie des capillaires qui occupent les zônes et les plans sus-hépatiques. Le lobule est transformé en un lac sanguin. Les cellules hépatiques ont disparu ; celles qui ont échappé à la compression sont infiltrées de granulations pigmentaires. D'autres territoires péri-sus-hépatiques sont également le siège de dilatations vasculaires et sont en outre frappés de sclérose.

Veines sus-hépatiques épaissies et tout autour, capillaires épaissis dissociant le lobule en travées de sclérose.

Dans quelques lobules, quelques follicules tuberculeux au voisinage de la zône périportale. Impossibilité de colorer dans tous ces éléments des bacilles de Koch.

OBSERVATION XIII

Moizard et Jacobson. Archives de médecine des enfants 1898, N° 7, P. 395. (Résumée).

Péricardite tuberculeuse. Médiastinite fibreuse. Foie cardiaque sans lésions tuberculeuses. Mort par asystolie. Autopsie.

Le jeune A..., 14 ans entre aux Enfants-Malades (service de Moizard) le 21 janvier 1897 pour une oppression dont il souffre depuis plusieurs mois.

Antécédents héréditaires : (donnés par l'enfant). Mère morte d'une maladie ayant occasionné des ponctions dans la poitrine ou dans le ventre?

Père inconnu. Un frère et une sœur morts en bas âge.

Antécédents personnels : Bien portant jusqu'à 13 ans. A partir de ce moment : oppression très gênante.

Apprenti verrier, il subit des refroidissements fréquents. En septembre 1896, à la suite d'un refroidissement : toux, oppression, fièvre, douleur du côté gauche du thorax. Probablement, pleurésie gauche à ce moment.

Aucun antécédent de paludisme, alcoolisme, saturnisme.

A la fin de l'année 1896 apparaissent des œdèmes des jambes et du gonflement du ventre. En novembre 1896 l'œdème gagne les mains et la face.

Gêne respiratoire : Toux fréquente et nauséeuse.

Examen à l'entrée. (21 janvier 1897).

Enfant très cyanosé, ventre volumineux.

Poumons : En avant, matité à la partie supérieure du sternum se continuant en bas a gauche avec la matité cardiaque.

A droite, matité plus étendue dans toute la région sous-claviculaire, s'étendant en bas et se continuant avec la matité hépatique.

En arrière, matité de quelques travers de doigt à la base droite. Submatité à la partie supérieure et interne de la fosse sus-épineuse droite.

Auscultation : En arrière à gauche quelques râles muqueux ; a droite, au sommet, affaiblissement du murmure vésiculaire. A la base, râles fins.

Souffle doux, inspiratoire à la pointe de l'omoplate.

Ventre tuméfié : Dilatation des veines sous-cutanées abdominales

Ascite considérable. Le foie déborde de 2 centimètres les fausses-côtes.

Aucun signe de lésion cardiaque à ce moment.

On fait le dianostic de péricardite tuberculeuse terminée par symphyse et cirrhose cardio tuberculeuse.

8 février 1897. Accentuation de la dyspnée et cyanose. On fait une ponction abdominale et on retire 5 litres de liquide citrin. Après la ponction, le foie déborde les fausses-côtes de de 3 travers de doigt.

Du 8 février au 4 novembre : 11 ponctions donnant 4 à 7 litres de liquide à chaque fois.

Pendant ce temps le malade présente à plusieurs reprises des poussées congestives pulmonaires avec dyspnée violente nocturne et toux quinteuse.

Pendant ces crises, les urines deviennent rares, contenant quelquefois de l'albumine ; l'oppression est très intense avec crises d'étouffement se répétant jusqu'à dix fois par nuit.

La température pendant tout ce temps resta normale ou avec une légère élévation le soir.

En janvier 1898 l'ascite a complètement disparu. Pendant quelques jours amélioration. Diminution de la cyanose et de la dyspnée.

L'enfant ne souffre pas du ventre. Urines rares.

20 janvier : Aggravation. Température 39° le soir. Oppression et toux fréquente.

Auscultation : Foyers de congestion pulmonaire avec souffle au sommet droit.

Du 20 au 25, la température reste élevée. 39° 5 à 40° 5. Les urines sont rares; des vomissements apparaissent. Les poumons sont pleins de râles sous-crépitants. Les battements du cœur faiblissent et le malade meurt le 25 janvier.

Autopsie.

Thorax : Symphyse pleurale totale double. Dans les néo-membranes, pas de tubercules mais nombreux nodules embryonnaires autour des vaisseaux et quelques follicules tuberculeux types avec cellule géante.

Les lèvres adhérent intinement à la surface externe du péricarde et il est impossible de les détacher du médiastin superieur, rempli par un tissu fibreux extrêmement épais; englobant l'aorte, l'œsophage, la trachée et tous les organes du médiastin supérieur.

A la racine des bronches, à droite, 4 petits ganglions caséeux enkystés dont l'un est infiltré de substance calcaire. Quelques ganglions bronchiques gauches sans lésions tuberculeuses.

Poumons : Congestion dans toute leur étendue. Le poumon droit contient dans sa partie moyenne un tubercule caséeux ancien, gros comme une noisette et enkysté par une couche épaisse de tissu siléreux.

Cœur ; Symphyse péricardique. On trouve dans la coque fibreuse du cœur au niveau de la pointe un tubercule caséeux et de place en place, des espaces lamelliformes contenant une substance caséeuse remplie de bacilles de Koch.

Pas de lésions valvulaires.

Abdomen : Anses intestinales adhérentes. La cavité péritonéale n'existe plus.

Entre les fausses-membranes, petites cavités remplies de liquide citrin. Nulle part on ne constate de tuberculose entre les anses intestinales.

Rate grosse sans tubercules : Reins congestionnés, non granuleux à leur surface.

Foie : Recouvert d'une couche épaisse de néo-membranes. Volumineux.

Nulle part on n'aperçoit de tubercules

Cas typique de foie cardiaque : Ectasie capillaire rayonnant, systématisée autour des vaisseaux sus-hépatiques. Péricapillarite. — Atrophie pigmentaire des cellules hépatiques.

La sclérose est trop peu marquée pour qu'on ait le droit de parler de cirrhose

OBSERVATION XIV

Luzet. Revue de médecine. 10 septembre 1890 (Résumée).

Péricardite tuberculeuse secondaire à la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Tuberculose miliaire aiguë consécutive. Tachycardie permanente due a la compression d'un pneumo-gastrique. Phelgmatia alma dolens. Médiastinite calleuse. Mort. Autopsie.

Marie D., 16 ans fleuriste. Entrée le 20 mai 1889 à l'hôpital.

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants. Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels : Coqueluche à 4 ans. Soignée l'an dernier pour chlorose.

Jamais de rumathisme ni de chorée. La malade ne s'enrhume pas facilement.

Début : depuis 10 jours céphalée persistante siégeant surtout au niveau des mastoïdes. Anorexie. Selles normales.

La malade tousse un peu; elle dit qu'elle a des palpitations

en montant les escaliers. Jamais d'oedème des malléoles ni des autres parties du corps. Etat actuel : Légère pâleur de la face, muqueuses décolorées. Langue blanchâtre. Anorexie complète. Abdomen légèrement ballonné. Le foie ne déborde pas les fausses-côtes, la rate n'est pas grosse.

Rien aux poumons. Respirations courtes, superficielles, fréquentes.

Cœur : Pas d'hypertrophie. Battements précipités. Pas de douleur sur le trajet des phréniques. Bruit râpeux à l'auscultation près du bord gauche du sternum. Pas de souffle.

Pouls : 136 à la minute, petit, dépressible, égal des deux côtés.

Urines : Pas d'albumine. Urobiline.

21 mai : Examen du sang : Anémie globulaire. Pas d'augmentation des globules blancs. Hématoblastes assez nombreux. Coagulation retardée.

22 mai : Pouls moins dépressible : 120. Plus de céphalée.

Le pouls se maintient ainsi quelques jours aux environs de 120 à 130.

25 mai : Bruit de frottement au niveau de l'artère pulmonaire.

Frottement au niveau de la pointe du coeur avec maximum dans le 3e espace intercostal gauche.

On administre à la malade un gramme de bromhydrate de quinine, qu'elle vomit.

Jusqu'à présent, la température n'a pas dépassé 39° le soir.

Les urines sont rares : 400-600 grammes par 24 heures, fortement colorées, urobiliques.

26 mai : Pouls : 124. 30 pointes de feu sur région précordiale, 1 gr. 50 de quinine.

Jusqu'au 4 juin le pouls se maintient aux environs de 120, malgré l'administration continue de la quinine. On remplace celle-ci par l'antipyrine.

4 juin. Pouls : 136. Frottements au premier temps à la pointe du coeur.

Pas de dyspnée. Point de côté. Submatité aux deux bases avec bruit respiratoire obscur.

5 juin. On supprime l'antipyrine. Pouls : 152. Embryocardie.

Léger épanchement pleural à la base gauche.

6 juin : Pouls : 176. Extrémités froides. Urines très rares. Température soir : 39,2.

En raison de cette tachycardie sans rapport avec la température on ne donne pas de digitale.

Jusqu'au 11 juin la température baisse, 37°5 à 38°. Pouls : 130 environ.

Egophonie à partir de 2 travers de doigt de l'angle de l'omoplate jusqu'en bas.

13 juin : Pouls 136. Matité à la base gauche. Plus de bruits anormaux au cœur.

Le 15 juin le pouls atteignant 156 on donne 1/2 milligramme de digitaline H et Q.

17 juin. Pouls : 140. Douleur continue au mollet gauche; un peu d'œdème à la partie moyenne de la jambe qui est rose et empâtée.

La température plus vive atteint 39°5.

19 juin : Le pouls petit est à 144 pour 128 pulsations cardiaques.

On explique cette dissociation par le dicrotisme du pouls.

Frottements pleuraux à l'angle de l'omoplate.

Jusqu'au 25 juin les douleurs dans les jambes diminuent. Plus de bruits anormaux au cœur. Le soir du 25 juin : congestion pulmonaire.

On applique 20 ventouses sèches.

28 juin : Œdème du pied gauche. Râles sous-crépitants

disséminés dans les 2 poumons avec maximum aux bases. Frottements à la partie moyenne du poumon gauche.

2 juillet : Les douleurs de la jambe et du pied gauche ont disparu.

Le pouls est bien moins fréquent : 96.

Dans la soirée : toux assez fréquente et dyspnée considérable. Température : 39°.

A partir de ce jour la température se relève et présente un type rémittent à exacerbations vespérales atteignant parfois 40°.

3 juillet : Pouls 132 petit, faible. Toux. Dyspnée. Râles humides dans les 2 poumons surtout à la base droite.

Le foie qui était normal déborde maintenant l'hypocondre ; son bord inférieur arrive à l'ombilic.

4 au 10 juillet. Toux et crachats de bronchite. La cyanose disparaît un peu.

10 juillet, Un vomissement alimentaire le soir. A 8 h. 1/2 du soir, dyspnée, sans convulsions. Mort en quelques minutes.

Autopsie. Faite le 12 juillet, 24 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, adhérences cellulo-fibreuses solides unissant le poumon droit au médiastin. Ces adhérences assez lâches au dessous du hile dans la partie où le poumon répond au péricarde sont beaucoup plus serrées autour du hile et au-dessus de lui. On détache d'abord avec précaution le poumon droit du péricarde jusqu'au point où les adhérences sont beaucoup plus serrées.

En disséquant le pneumo-grstrique droit de haut en bas à partir de la région cervicale, on constate que le tronc nerveux est libre et sain au cou. Il devient rosé au moment où il pénètre dans le thorax et est à ce niveau entouré d'un tissu cellulaire très congestionné. A environ 1 centimètre et demi au-dessous de l'origine du récurrent, au moment où le

pneumo-gastrique émet ses rameaux cardiaques, il existe un tissu conjonctif dur, calleux, renfermant dans ses mailles de la matière caséeuse provenant des ganglions trachéo-bronchiques droits depuis longtemps tuberculeux.

Les callosités occupent une étendue verticale de 15-18 millimètres.

Les rameaux cardiaques du pneumo-gastrique droit pénètrent dans ce tissu dès leur origine et y sont très difficiles à disséquer, noyés dans le tissu calleux et en partie dans des dépots caséeux. Au-dessous, les nerfs cardiaques paraissent sains, le tronc du pneumo-gastrique aussi est sain et reprend sa teinte blanche.

Du côté gauche, pas d'adhérences du poumon avec le médiastin. En disséquant le pneumo-gastrique gauche comme le droit, on trouve le tronc nerveux partout libre d'adhérences et sain, sans même trace de rougeur. Rameaux cardiaques sains, facilement suivis jusqu'à la base du cœur.

Péricarde. Symphyse cardiaque. Adhérences péricardiques cellulo-fibreuses très solides de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Pas d'épanchement dans le péricarde.

Rien aux valvules du cœur ni dans les cavités.

Myocarde : Aspect feuille morte. Dans l'artère pulmonaire, caillot blanc et rouge se prolongeant dans la branche droite de ce vaisseau, libre d'adhérences.

Pas d'apoplexie pulmonaire.

Poumon droit : Granulations tuberculeuses miliaires assez discrètes.

Poumon gauche : Quelques granulations miliaires au sommet.

Plèvre gauche dépolie, rugueuse sans exsudat considérable, sans adhérences.

Au sommet quelques granulations pleurales opalines.

Membre inférieur gauche : Caillots dans les veines saphène interne, poplitée et crurale.

Pas d'épanchement liquide dans le péritoine.

Reins : Un peu de congestion de la base des pyramides. Pas de tubercules.

Foie volumineux, gras, aspect muscade. Pas de tubercules.

Rate rouge foncé, volumineuse, sans tubercules.

Examen histologique du foie (M. Parmentier) Dilatation des capillaires du centre du lobule avec atrophie trobéculaire de la moitié interne du lobule sanguin ; au centre quelques cellules hépatiques persistent chargées de pigment et assez volumineuses.

OBSERVATION XV

J. Carles. Journal de médecine de Bordeaux. 6 avril 1902. (Résumée).

Symphyse cardiaque totale avec médiastinite. Foie cardiaque. Mort par asystolie. Autopsie.

Un garçon de 16 ans entre dans le service du Professeur Arnozan le 29 décembre 1901 pour dyspnée intense, tuméfaction abdominale et œdème des jambes.

Rien à signaler dans les *antécédents héréditaires*.

Antécédents personnels : A 8 ans, violente crise de rhumatisme articulaire aigu. Le malade est resté alité 3 mois.

Depuis cette époque il a présenté de nouvelles poussées (2 à 3) moins intenses. Dès la 1re crise de rhumatisme, étaient apparus des épistaxis des palpitations, de la dyspnée d'effort.

En mai 1901 le malade vint une première fois à l'hôpital où on ne constata qu'un foie énorme, dur, à rebord tranchant débordant l'ombilic. Sous l'influence du repos et des toniques du cœur la tuméfaction hépatique a disparu mais une pleurésie double a fait son apparition, avec liquide légère-

ment sanguinolent à la ponction. Le malade était sorti en septembre 1901,

Dans le courant de décembre l'enfant prend froid.

Bronchite simple. L'état s'étant aggravé, il revient à l'hôpital.

Examen actuel : dyspnée intense. Les respirations sont de 44 à la minute. Le visage est violacé.

Œdème des membres inférieurs. Abdomen distendu par un gros épanchement ascitique. Urines rares foncées.

Congestion pulmonaire aux deux bases.

Pouls petit, rapide, filiforme.

Les veines du cou sont gorgées de sang. La région hépatique est douloureuse.

Cœur : Il est impossible de sentir la pointe. Souffle systolique violent se propageant dans l'aisselle, et s'étendant également dans la région xyphoïdienne.

On fait la paracentèse de l'abdomen et on retire 6 litres d'un liquide trouble de coloration verdâtre.

Après la ponction, amélioration passagère : diminution de l'œdème des membres et de la dyspnée. Le pouls se relève.

Le foie dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigts. On perçoit des frottements à son niveau.

Le liquide abdominal se reproduit en 4 à 5 jours.

On refait successivement deux ponctions.

Finalement : dyspnée, cyanose. Les œdèmes augmentent ; le cœur devient insuffisant. Mort par asystolie le 12 janvier.

Autopsie.

3 à 4 litres de liquide dans la cavité abdominale.

Le foie, de couleur chamois, pèse 1.850 grammes il est très dur.

A la coupe, nombreux ilôts bridés par des tissus scléreux.

Il paraît néanmoins avoir subi la dégénérescence graisseuse.

Rate : 340 grammes.

Reins un peu congestionnés :

Thorax : 500 grammes de liquide dans la plèvre gauche. 200 grammes de la plèvre droite.

Poumons bridés par de nombreuses adhérences pleurales.

Le cœur est absolument noyé au milieu d'une gangue épaisse de fausses-membranes, adhérentes en avant au sternum et aux côtes, faisant corps sur les côtés avec les plèvres et les poumons, au point que la dissection en a été impossible et que la section seule a permis de les séparer. Ces mêmes placards fibreux existent aussi au niveau du diaphrame et se prolongent en arrière et à la base du cœur soudant entre eux les divers organes du médiastin postérieur.

En plus de cette médiastinite, symphyse cardiaque totale.

Les feuillets du péricarde, soudés, présentent en outre la dégénerescence calcaire.

Le cœur est dilaté, surtout l'oreille droite. Pas de lésions valvulaires.

OBSERVATION XVI

(Résumée).

Boissin, Thèse de Lyon 1895. Observation IX due à M. Weill. *Symphyse tuberculeuse primitive du péricarde ayant présenté le syndrome d'une cirrhose hépatique avec asistes à répétiton.*

L. P..., 11 ans, entre à l'hôpital le 10 octobre 1894.

Aucun antécédent tuberculeux, héréditaire ou personnel.

L'enfant maigrit depuis 15 mois. Il y a 10 mois il a fait un purpura.

Puis son ventre a commencé à gonfler.

On lui a fait 9 paracentèses de mars à octobre et on a retiré à chaque fois 6 à 7 litres de liquide limpide, contenant des

globules rouges et blancs, et dont l'inoculation au cobaye est restée négative.

A son entrée on constate : ascite énorme. Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

Pas d'épanchement pleural. Quelques râles de bronchite.

Cœur fixe. Symphyse du péricarde.

Bruits du cœur réguliers. 108 à la minute. Rythme fœtal.

Dyspnée assez marquée. Œdème des membres.

Après deux mois de séjour à l'hôpital, l'œdeme augmente.

Il se produit un épanchement pleural du côté gauche.

L'enfant succombe à l'asphyxie progressive.

Autopsie.

Symphyse totale du péricarde. La surface externe du péricarde adhère par du tissu fibreux résistant aux parties voisines. Il y a en outre des adhérences avec la face interne du poumon droit ; le phrénique droit passe dans ce tissu et semble augmenté de volume.

A gauche, il y également des adhérences, mais le phrénique passe en avant et semble libre.

Poumons : Les bords antérieurs des deux poumons sont libres.

Pas de tuberculose pulmonaire, un litre de liquide sereux dans la plèvre gauche.

Les ganglions de la base du cœur sont augmentés de volume : quelques-uns ont subi l'infiltration fibreuse, d'autres sont tout à fait caséeux.

Foie : Aspect marbré. Lésions du foie muscade. Pas de tubercules.

Histologiquement : Dégénérescence graisseuse, surtout périportale.

Pas de tubercules dans les autres organes, ni dans le péritoine.

OBSERVATION XVII
(Résumée).

Morel-Lavallée. Thèse de Paris. 22 janvier 1886. Observation III.

Symphyse cardiaque avec insuffisance mitrale (légère endocardite).

Médiastinite rétrécissant l'orifice aortique. Mort. Autopsie.

Ch. 14 ans. — Entre le 12 février 1884 aux Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires : Père rhumatisant.

Antécédents personnels : Chorée il y a deux ans. Depuis cinq mois : palpitations, dyspnée et toux fréquentes.

Il y a 4 à 5 jours : douleurs articulaires, éruption de purpura.

Examen a l'entrée : Grosse hypertrophie cardiaque. Battements du cœur violents. Pouls rapide, régulier.

Râles sous-crépitants à la base droite. Dyspnée intense.

On croit à un épanchement péricardique.

Après avoir administré VIII gouttes de teinture de digitale, amélioration.

Pas de frottements péricardiques. La congestion pulmonaire disparaît.

Il se produit une albuminurie très abondante pendant 3 jours

Le cœur bat avec violence et soulevant la 2e pièce sternale.

Depuis fin février, aucun accident aigu ne survient plus.

Si l'enfant se lève, palpitation avec congestion des bases, épistaxis.

Pas de frottements péricardiques mais ondulation de la paroi thoracique.

Dans les derniers jours de mars, le foie grossit.

Il apparaît un souffle aortique au 1er temps, constant.

Pas de crises asystoliques. Albuminurie avec exacerbations, mais pas d'œdème.

Dyspnéé et palpitations constantes.

Le diagnostic est ainsi porté : Hypertrophie cardiaque. Restes de péricardite. Adhérences péricardiques.

Le 30 avril l'enfant succombe à une angine diphtérique qui l'emporte en 48 heures.

Autopsie.

Poumon droit : Splénisation du lobe moyen.

Plèvres : A droite, adhérences peu solides dans toute la hauteur.

A gauche : adhérences limitées à la base et au cul de sac antérieur.

De chaque côté les plèvres sont fixées au péricarde qu'elles coiffent en quelque sorte sur les bords. Il y a donc *médiastinite antérieure.*

Le cavité péricardique est totalement annihilée ; il faut disséquer, sculpter le feuillet pariétal pour le séparer, et seulement par places, du cœur auquel l'unissent intimement des adhérences fibreuses.

Cœur hypertrophié. Rien aux orifices.

Foie muscade. Reins moyennement congestionnés.

OBSERVATION XVIII

(résumée)

Morel-Lavallée. Eodem loco. Observation XXVI (due à M. Widal, service de M. Triboulet).

Symphyse cardiaque consécutive au rhumatisme articulaire aigu.

Insuffisance aortique par dilatation. Mort par angine de poitrine sans asystolie. Autopsie.

M..., 14 ans. Entré à l'hôpital Trousseau le 12 février 1885.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde il y a 3 mois. Rhumatisme articulaire aigu il y a 6 semaines.

Depuis 3 semaines : oppression, palpitations, douleur rétro sternale.

A l'entrée : respirations anxieuses, fréquentes. Teint pâle.

Diminution du murmure vésiculaire. Quelques frottements au niveau de la plèvre gauche.

Voussure précordiale. Ondulation de la paroi thoracique. Matité cardiaque très augmentée. Bruits du cœur bien frappés.

Pouls régulier : 100 à la minute.

Souffle aortique diastolique.

Pression très douloureuse au niveau des insertions du diaphragme et du 2e espace interscostal sur le scalène gauche.

Pas d'albuminurie ni d'œdème.

On fait le diagnostic de symphyse cardiaque.

Du 21 février au 10 mars : aggravation. Accès d'angor-pectoris.

Dyspnée très pénible. Les respirations sont de 50 à la minute, affectant le type costal supérieur, avec affaissement de la paroi aldominale (inertie du diaphragme).

Mort par angine de poitrine le 15 mars, sans phénomènes d'asystolie.

Autopsie.

Cœur énorme : 460 gr. couché sur le diaphragme qu'il déprime.

Les 2 plèvres médiastines adhèrent fortement au péricarde.

Les phréniques volumineux sont fixés au milieu de ces adhérences pleuro-péricardiques.

Symphyse cardiaque complète. On arrache en décollant le péricarde des fragments du myocarde.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont entourées à leur origine d'adhérences celluleuses dans lesquelles sont englobés les nerfs du plexus cardiaque.

Foie gros : 1.600 gr.

Rate normale.

Reins congestionnés.

OBSERVATION XIX

Morel-Lavallée. Thèse. Observation XXVII (due à M. Widal).

Endopéricardie rhumatismale. Symphyse cardiaque consécutive.

Insuffisance aortique secondaire par dilatation. Médiastinite adhésive.

Mort par asystolie. Autopsie.

G..., 8 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 5 février 1885.

Antécédents personnels : Rhumatisme articulaire aigu il y a un an.

Il y a 6 semaines : pleurésie droite dont on constate les frottements.

L'enfant vient pour des palpitations.

Examen à l'entrée : Matité cardiaque étendue. Souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle.

Au bout de 2 jours : pleurésie droite. Frottements à la base du cœur.

Bientôt assourdissement des bruits du cœur, voussure précordiale.

La dyspnée augmente; des douleurs apparaissent le long du phrénique gauche.

20 février : les bruits du cœur sont devenus normaux. Matité cardiaque diminuée. Dyspnée moindre. Frottements aux deux bases pulmonaires.

Depuis lors, douleurs précordiales spontanées avec irradiations à la main gauche.

Douleurs à la pression du phrénique gauche.

Indigestions fréquentes. Œdème.

Le 12 mai, vomissements répétés. Congestion des 2 poumons, puis œdème des jambes, Ascite. Oligurie. Bref : asystolie.

Cœur irrégulier. Souffle systolique à la pointe, diastolique à la base.

Après 3 semaines, le 3 juin, mort par suffocation.

Autopsie.

Cœur volumineux, 400 gr.

Adhérences pleurales des 2 côtés. *Médiastinite adhésive* : Les 2 pneumo-gastriques sont comme étranglés par les adhérences.

Symphyse cardiaque complète, adhérences.

Rien à l'aorte.

Foie muscade.

Reins congestionnés.

OBSERVATION XX

Radonicic (Deutsche Klin. Wochenschrift. 9 mars 1911. P. 149) (Résumée).

Néphrite chronique parenchymenteuse. Pneumonie double.

Endocardite (valvule mitrale). Médiastinite fibreuse. Œdème cérébral. Urémie. Mort. Autopsie.

A. C. 16 ans, fille d'un cultivateur.

Antécédents personnels : il y a 11 mois la malade a eu des douleurs articulaires avec fièvre, occupant presque toutes les articulations.

Après quelques semaines cet état s'améliorait, mais en même temps apparaissaient des palpitations et de la dyspnée.

Pendant peu de temps : œdème des jambes et bouffissure de la face.

Un matin, la malade fut prise de crampes terribles avec

perte de connaissance qui dura pendant 24 heures. A ce moment l'urine avait une teinte rouge foncé et était trouble.

Examen actuel : le visage est pâle. Un peu d'œdème des malléoles.

Peu d'anasarque.

Battements pulsatifs du larynx. (Pouls laryngé descendant d'Olliver-Cadarelli).

Signes de pneumonie aux 2 bases pulmonaires. A gauche, signes de symphyse pleurale, à droite signes d'épanchement.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal gauche à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Souffle systolique au niveau de la valvule mitrale, souffle diastolique au niveau de la première pièce sternale.

Claquement accentué au niveau de l'artère pulmonaire, affaiblissement du 2e bruit au niveau de l'aorte.

Pouls rythmé et bien frappé à la radiale.

Pression artérielle : 17 centimètres.

Réaction négative à la tuberculine.

Examen ophtalmoscopique : Retinite albuminurique.

Dans l'urine : Albumine en proportion notable, sans autres éléments rénaux anormaux.

Examen aux rayons X. Par un éclairement dorso-ventral, on voit que l'ombre du cœur est assez fortement élargie surtout du côté gauche. Sa forme est triangulaire. Le diaphragme est immobile dans sa moitié gauche tandis qu'à droite il suit les mouvements respiratoires. En projection oblique : fort obscurcissement médiastinal.

La mort survint, sans symptômes de suffocation.

Autopsie.

Néphrite parenchymateuse et interstitielle des 2 reins.

Dégénérescence graisseuse du myocarde. Hypertrophie du ventricule gauche. Endocardite chronique (valvule mitrale).

Peu d'hypertrophie du ventritule droit. Symphyse cardiaque

Foyers de pneumonie lobulaire dans les 2 poumons avec œdème et splénisations de la base gauche.

Des deux côtés : adhérences pleurales. Adhérences très épaisses du côté droit.

Médiastinite fibreuse très développée en avant et en arrière avec œdème très prononcé dans les tissus sclérosés.

Le foie est très gros. Catarrhe atrophique.

OBSERVATION XXI

J. L. Roberts (Lancet-Londres, 7 novembre 1903) (Résumée). *Un cas de médiastino-péricardite.*

Mort. Autopsie.

Un garçon de 5 ans est envoyé à l'hôpital Stanley de Liverpool pour faiblesse générale et avec le diagnostic de mal de Bright.

Antécédents personnels : légère bronchite à 9 mois. Bonne santé générale.

3 mois avant son admission, le malade commence à perdre l'appétit, délaisse le jeu et devient triste. A ce moment aussi, il diminue de poids. — Il y a 5 semaines, il se plaignit de douleurs abdominales, eut de la diarrhée et des vomissements. Les douleurs cessèrent après un jour ou deux mais la diarrhée et les vomissements persistèrent quelque temps encore.

La mère remarque que le visage de l'enfant devient bouffi et que son urine est très trouble.

A ce moment il n'y avait pas de gonflement du ventre mais un mois après l'abdomen devint tuméfié et il se produit de l'œdème des jambes et des pieds.

Il y a 3 semaines survint une toux opiniâtre qui ne tarde pas à empirer.

L'abdomen augmente rapidement de volume, l'œdème des membres inférieurs s'accentue et l'urine commence à diminuer.

Examen à l'entrée. Enfant bien constitué.

Anasarque généralisé : Bouffissure de la face et des paupières. Œdème des mains et des pieds. Œdème du scrotum. Tuméfaction de l'abdomen.

Température normale : 36°2.

Respirations courtes et rapides : 34 à la minute.

Gros râles et runchi de bronchite dans les deux poumons, en avant et en arrière.

Pouls faible, mais régulier, 82 à la minute.

Matité cardiaque augmentée en haut et à droite, Les bruits du cœur sont normaux à la pointe, les bruits de la base semblent un peu étouffés.

Pas de frottements péricardiques.

Abdomen tuméfié. Ombilic déplissé.

Le foie déborde les fausses-côtes de 3 travers de doigt et demi, sur la ligne mamelonnaire.

Douleur vive à la palpation de l'abdomen.

Pendant les premières 24 heures l'enfant n'urine que 60 grammes. Urine fortement colorée, acide, laissant déposer une forte proportion d'urates, ne contenant pas d'albumine.

Le diagnostic est hésitant entre : un mal de Bright ou un épanchement péricardique. Ce qu'il y a de certain c'est qu'il y a gêne de la circulation de retour dans la veine cave supérieure et dans la veine cave inférieure.

L'enfant a quelques périodes d'amélioration ; mais la circulation devient de plus en plus défectueuse et l'œdème augmente.

Il a une toux constante, inquiétante. Les respirations varien de 28 à 48 par minute.

La température reste à peu près normale sauf le jour de la mort où elle atteignit 38°2.

Le pouls était régulier et variait entre 82 à 120 à la minute, se maintenant souvent au-dessus de 100.

Les urines sont toujours restées rares, la moyenne journalière étant de 135 grammes et une fois seulement on trouva des traces d'albumine. Au bout de 13 jours, le malade meurt.

Autopsie.

On aperçoit immédiatement derrière le plastron sterno-costal une masse irrégulière remplissant le médiastin antérieur.

Cette masse adhère en avant au sternum et aux côtes, en arrière et en dehors au péricarde. La consistance est généralement fibreuse, mais, en plusieurs points, la masse est caséifiée et en deux ou trois endroits, elle est déjà transformée en pus caséeux épais. Il existe, sous la crosse de l'aorte une cavité ovale de la grosseur d'une noisette renfermant de ce pus caseeux.

La masse fibreuse s'engage également en arrière, comprimant l'oreillette droite, la veine cave supérieure et les veines pulmonaires.

On trouva, au microscope, au milieu de cette masse, des débris du thymus et l'inflammation paraît avoir eu son origine dans le voisinage de cet organe.

Le cœur est petit. Pas de traces d'endocardite.

Les deux feuillets du péricarde sont partout très adhérents et très épaissis.

Le foie est considérablement augmenté de volume. Aspect du foie muscade.

Reins congestionnés.

Il n'y avait pas de traces de tubercules dans les poumons, ni dans le médiastin.

OBSERVATION XXII

H. Segueira (communiqué par Blumfeld. Lancet, 31 décembre 1898).

Un cas de médiastino-péricardite fibreuse tuberculeuse chez un jeune enfant de 15 mois. Mort. Autopsie.

Un garçon de 15 mois est admis à l'Hôpital d'Enfants du Nord-Est le 1er septembre 1896.

Antécédents personnels : En août dernier, bronchite. En septembre enflure de la face, œdème des membres.

On l'amène à l'hôpital pour méningite, à cause du cri spécial qu'il pousse.

Examen : Enfant pâle, mais en apparence de bonne santé. Cri constant.

Température : 37° 2. Pouls régulier, bien frappé, 80 à la minute.

20 respirations à la minute.

Langue blanchâtre.

Cœur : La matité cardiaque est élargie en haut, s'étend du côté gauche au-dessus du 2e espace intercostal, du côté droit jusqu'à la ligne médiane mais ne dépasse pas le manubrium sternal.

Bruits du cœur partout normaux. Pas de bruits adventices.

Poumons : normaux.

Foie et rate normaux. Abdomen ni mou ni tendu, pas de liquide.

Membres inférieurs froids.

Urines : Poids spécifique : 1015. acides, claires, pas d'albumine.

A partir du 3 novembre, l'enfant présente de la cyanose des lèvres et des paupières, on constate du liquide dans l'abdomen, les bras et les jambes sont froids et cyanosés; les membres inférieurs présentent un œdème considérable.

Rien au cœur. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Il y a de la distension marquée des veines du cou.

10 novembre : Le foie est appréciable à la palpation.

23 novembre : le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt et demi.

On constate une ascite considérable avec beaucoup d'œdème de la paroi abdominale.

L'urine contient des phosphates et de l'albumine.

Le 30 novembre apparaît une diarrhée intense et le 2 décembre, l'enfant succombe avec tous les signes d'une dilatation cardiaque.

Autopsie. 14 heures après la mort.

Quand on enlève le plastron sterno-costal, on tombe sur un tissu médiastinal très dense et adhérent. Les ganglions du médiastin antérieur présentent de la tuméfaction et des foyers caséeux.

Le sommet du poumon gauche est adhérent à la paroi et la face postérieure du lobe inférieur est très épaissie et adhérente à la plèvre.

Le péricarde a l'épaisseur d'un travers de doigt, fibreux, adhérent partout au cœur. Le tissu fibreux s'étend en haut jusqu'à la base des gros vaisseaux. Des adhérences solides unissent le péricarde au tissu dense occupant le médiastin antérieur et postérieur.

La plèvre gauche est adhérente au péricarde; mais on peut l'en séparer malgré tout.

Cœur : valvules saines. Dilatation et hypertrophie des deux ventricules.

Le péricarde est examiné soigneusement, mais on n'y découvre pas de tubercules.

L'abdomen contient 2 litres de liquide ascitique.

Le foie est gros. A la section, foie gras et muscade.

Les reins et la rate sont congestionnés.

OBSERVATION XXIII

S. Wilks (Relaté par Whipham. Lancet, 8 avril 1899).

Symphyse péricardique Médiastinite fibreuse.

Garçon de 9 ans. A toujours été maladif. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. A eu la scarlatine à 3 ans, 6 semaines avant son admission il présentait des symptômes de maladie de cœur.

Pendant son séjour à l'hôpital on constate surtout : Dypnée et cyanose. Bruits du cœur normaux. Pas de souffles.

Pouls petit généralement à 100.

56 respirations à la minute.

Ascite.

Après 6 semaines mort.

Autopsie.

Le péricarde est généralement adhérent et fortement épaissi ; l'épaisissement inflammatoire recouvre l'origine des gros vaisseaux de la base du cœur. Adhérences épaisses avec le myocarde.

Cœur : Ventricule gauche petit, parois amincies. La paroi du ventricule droit est infiltrée de produits fibreux.

Les valvules sont saines.

Les brides fibreuses n'empiètent pas sur les veines caves ou les veines du cou.

Foie muscade.

OBSERVATION XXIV

Gibson (Practitionner février 1903. P. 212-216).

Un cas de médiastino-péricardite adhésive.

P... F... 16 ans, est admis à l'hôpital le 6 septembre 1902 parce qu'il se plaint de constriction de la poitrine et qu'il a

de l'enflure des pieds, des jambes, de l'abdomen et de la face.

Comme *antécédents personnels*; ni alcoolisme, ni tabagisme.

Fièvre typhoïde il y a 5 ans. Le malade accomplit un travail pénible.

Maladie actuelle : En janvier dernier, le malade se plaint de constriction de la poitrine. 6 mois après se manifestent de l'enflure de l'abdomen, de l'œdeme des paupières, surtout le matin.

Ces signes s'amendent jusqu'au moment de son admission à l'hôpital.

Examen à l'entrée : face cyanosée. Base du nez élargi. Narines dilatées.

Respirations fréquentes.

Abdomen tuméfié. Anasarque dans les parties déclives du corps et bouffissure des paupières.

Température a peu près normale.

Cœur : Pas de douleur précordiale, pas de palpitations.

Dyspnée constante. Veines du cou distendues, mais sans pulsations anormales.

Pas de retrait, ni de voussure de la région pécordiale.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Pression artérielle en dessous de la normale.

Pouls régulier dans le temps, inégal en force.

Dans l'inspiration profonde la pulsation est plus faible : pouls paradoxal.

Appareil respiratoire : Les respirations sont de 30 par minute; leur rythme est régulier.

Frémissement vocal perceptible et égal dans les 2 poumons.

En avant : le murmure respiratoire est du type vésiculaire dans les régions supra et infra-claviculaires, du côté droit;

sauf en se rapprochant du sternum où il est broncho-vésiculaire.

En arrière : Diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Matité à la base des deux poumons.

Pas de bruits adventices. Exagération des vibrations vocales dans la région interscapulaire, diminution aux bases.

Tuméfaction de la rate qui déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt.

Sang : Globules rouges, 8.000.000 par millimètres cubes.

Leucocytes 7.500

Hémoglobine 80/00

Gibson établit le diagnostic de médiastinite en se basant surtout sur deux caractères : Pouls parodoxal. Turgescences des veines du cou.

OBSERVATION XXV

J.-M. Bennion. (*British. med Journal*, 10 février 1906).

Un cas de médiastino-péricardite adhésive d'origine rhumatismale.

Mort. Autopsie.

O. B..., fillette de 13 ans, est admise à l'Infirmerie Radcliffe (Oxford), le 20 juin 1905, pour douleurs après les repas, vertiges et dyspnée.

Antécédents héréditaires. Père, mère, six autres enfants bien portants.

Antécédents personnels: Rougeole. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Maladie actuelle: Début en avril. L'enfant est déjà fatiguée et sujette aux vertiges. Elle a également souffert de toux et dyspnée, depuis cette date.

Elle vint une première fois à l'Infirmerie le 6 mai. On avait déjà remarqué à ce moment : Peau bronzée. Légère anémie, Rien d'anormal dans la poitrine. Foie un peu gros. Pas d'ascite.

Examen actuel, (20 juin) : Malade grande et bien développée, Le teint est jaune et la peau bronzée. Langue humide.

La malade tousse un peu. Les respirations sont de 24 par minute.

Expansion normale du thorax des deux côtes.

Température. — 38°1. Pouls : 108 à la minute, bon, régulier.

Faible pression artérielle.

Poumon : Sonorité normale. Murmure vésiculaire normal dans le poumon droit.

Dans le poumon gauche : En avant, respiration et sonorité normales.

Frottements sur la ligne axillaire dans les 5e, 6e, et 7e espaces intercostaux.

En arrière les vibrations vocales sont diminuées et la sonorité n'est pas égale des 2 côtés à la base. Diminution du murmure vésiculaire.

Quelques craquements.

Cœur : La pointe bat dans le 4e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Bruits clairs et forts. Pas de souffles.

L'aire du cœur n'est pas élargie de façon perceptible.

Abdomen : Le foie est gros, on peut en sentir le bord tranchant et la palpation montre une tuméfaction égale des lobes droit et gauche.

Le bord du bobe droit dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt et demi sur la ligne mamelonnaire.

Rate appréciable à la palpation mais pas très grosse.

Urines acides. Densité spécifique : 1018. Pas d'albumine.

26 juin : Examen du sang, Globules rouges 4. 400. 000 par millimètre cube.

75 p. 100 d'hémoglobine. Pas de changement appréciable dans les proportions des globules rouges et blancs.

27 juin : Le tracé sphygmographique du pouls est régulier.

Le pouls est plus petit pendant l'inspiration, c'est le pouls paradoxal.

7 juillet : La malade quitte l'infirmerie contre le gré du médecin.

Le 25 août elle est admise de nouveau pour dyspnée intense.

La malade a les lèvres et les doigts cyanosés. Les pupilles sont largement dilatées. Elle est couchée, repliée sur elle-même dans son lit.

Pouls : 120 à 130 petit, irrégulier de basse tension.

Respirations : 60-72 à la minute, pauvres, superficielles.

Battement des ailes du nez. Température subnormale.

Dans la poitrine, les signes physiques ne sont pas très modifiés.

Battements du cœur irréguliers. Pas de souffles.

Epanchement pleural double.

L'abdomen est distendu : Signes d'épanchement libre.

Œdème de la paroi abdominale.

Urines rares contenant de l'albumine.

Anasarque — La paracentèse donne 4 litres de liquide jaune citron.

On relève temporairement l'état de la malade.

Le 28 août, à 2 heures du soir, attaque de dyspnée; la malade devient absolument cyanosée. A 5 heures nouvelle attaque et mort.

Autopsie — Le 29 août (Pr Ritchie).

Thorax : dans la plèvre droite : 70 centilitres de liquide faiblement teinté de sang. Pas de tubercules dans le poumon droit.

Peu de liquide à la base gauche, mais adhérences pleurales très solides.

Affaissement du lobe inférieur du poumon gauche. Pas de tubercules.

Le sac péricardique est complètement oblitéré. Les deux feuillets sont fermement unis. Pas de liquide. Larges dépôts calcaires sur le péricarde, spécialement marqués au-dessus de l'embouchure de la veine cave inférieure.

Valvules du cœur saines. Muscle cardiaque hypertrophié.

Tuméfaction des ganglions du hile pulmonaire.

Abdomen : contient 3 litres de liquide jaune trouble.

Foie gros, muscade, lobulé.

Reins et rate congestionnés.

CONCLUSIONS

La médiastinite chronique est une affection moins rare qu'on ne pourrait le supposer.

Si l'on ne trouve que de rares cas de médiastinite ne pouvant s'expliquer que par une réaction inflammatoire chronique des ganglions médiastinaux, on la trouve par contre souvent associée à des lésions pleurales ou péricardiques.

Si, chez l'adulte, la syphilis semble jouer un rôle important dans son étiologie, la tuberculose, nous l'avons vu, en est certainement la cause prépondérante chez l'enfant. D'autre part, l'association de ces deux processus morbides peut se rencontrer chez le même malade.

Il faudrait y ajouter, mais à un titre moins important, le rhumatisme articulaire aigu qui semble avoir dans peu de cas une action exclusive; mais dans beaucoup d'autres, une action évidente surtout si on le considère avec raison comme l'origine des péricardites ou symphyses cardiaques évoluant par la suite.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions rencontrées le plus souvent sont une sclérose spéciale du tissu cellulaire médiastinal, l'adénopathie trachéo-

bronchique, la symphyse des plèvres et du péricarde, et le foie cardiaque ou cardio-tuberculeux.

Chez l'enfant, la médiastinite se caractérise surtout par des troubles de compression des vaisseaux et nerfs du médiastin et même parfois des gros conduits aériens ou digestifs.

Les symptômes qui nous ont semblé le plus fréquents sont : l'œdème de la face et des membres, la turgescence des veines du cou, la tuméfaction du foie, l'ascite, et d'autre part, les modifications du pouls au point de vue rythme, force de pulsation et pression artérielle.

Il se produit secondairement des réactions du côté des autres organes de l'économie, et en particulier, les plèvres, le péricarde et le foie.

Le diagnostic, très délicat, se fait par exclusion, en éliminant les différentes causes d'affection intra-thoracique pour ne retenir que celui de lésion médiastinale.

La radiographie, et surtout la radioscopie, en projection oblique, peuvent rendre ici de grands services.

Le traitement est surtout symptomatique et général.

Vu : le Président,
HUTINEL

Vu le Doyen,
L. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Apert. — Société méd. des Hôpitaux, 9 Février 1906. Oblitération fibreuse du tronc brachio-céphalique droit par médiastinite.

Babonneix et Paisseau. — Archives maladies du cœur, Paris 1909, p. 290-301. Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse.

Barth. — Société méd. des Hôpitaux, 9 Février 1906. Médiastinite syphilitique.

Béclère. — Société méd. des Hôpitaux, 6 Juillet 1900. Diagnostic des affections thoraciques à l'aide des rayons Röntgen.

Bennion. — British méd. journal, 10 Février 1906. Un cas de médiastino-péricardite adhésive.

Barèty. — Thèse de Paris 1874. Adénopathie trachéo-bronchique.

Bosanquet *Lancet*. — 1899, p. 24-26, 1er sem. 3 cas de médiastinite chronique.

Bergé. — Traité de médecine. Tome III. Symphyse du péricarde.

Boinet. — Marseille méd. 1900, p. 33. Médiastino-péricardite avec symphyse cardiaque.

Boissin. — Thèse de Lyon 1895. Symphyse cardiaque tuberculeuse chez l'enfant.

Buttino. — Rivua drit. di clin. méd. Firenze 1908, IX, p. 1-4. Un cas de tumeur syphilitique du médiastin.

Carles. — Journal de méd. Bordeaux, 1902, p. 218-220. Symphyse card. et médiastinite.

Chauffard. — Soc. méd. Hôp. 1902, p. 132. Symphyses pleur. et péricard. Sinistrocardie.

Case. — Guy's Hosp. Gaz. London, 1908, XXII, p. 460. Médiastinite syphilitique avec paralysie de corde vocal. g. et oblitération de veine cave sup.

Claessen. — Deutsche méd. Wochenschrift, 25 février 1892. Médiastino-péricardite calleuse.

Comby-Vigouroux-Collet. — Société méd. Hôpitaux, 9 Février 1906. Oblitération de veine cave sup. par médiastinite syphilitique.

Desnos. — Société anatomique 1880. Médiastino-péricardite calleuse.

Dieulafoy. — Presse médicale, 30 Novembre 1910. Un cas de médiastinite syphilitique.

Garnier. — Presse médicale, 12 Juillet 1899. Un cas de dextrocardie avec autopsie.

Gibson. — Practitionner Février 1903, p. 212-216. Médiastino-péricardite adhésive.

Greiffenhagen. — Berlin-Klin-Wochenschr, 14 Mars 1910. Médiastinite et rayons X.

Hayem et Tissier. — Revue de médecine, 1889, n° IX, 24-47. Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse.

Hutinel. — Les maladies de l'enfance, tomes III et IV. Symphyse du péricarde. Cirrhoses cardio-tuberculeuses.

Hutinel. — Rev. mensuelle mal. enfance, Décembre 1893, Janvier 1894. Cirhoses cardiaques et tuberculeuses.

Imerwol. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Août 1901. Pathogènie et diagnostic de la cirhose cardio-tuberculeuse.

Jacq. — Thèse, Paris. Mai 1911. Etude d'un cas de symphyse médiastino péricard. traité chirurgicalement.

Jaccoud. — Semaine méd. 14 Janvier 1893. Médiastinite et péricardite tuberculeuses à début brusque. Symphyse cardiaque.

Kendrick. — British méd. Journal., 1906. Médiastinite chronique.

Kussmaul. — Berlin-Kliniche Wochenschr, 1873, nos 37, 38, 39. Médiastino-péricardite calleuse.

Lemaire. — Revue de la tuberculose 1907, p. 179 : Tuberculose à prédominance pleuro-péricardique.

Lépine. — Soc. méd. Hôpitaux, 26 Mai 1899. Dextrocardie par rétraction du poumon droit consécutive à une peribronchite syphilitique avec adhérences pleurales.

Letulle. — Thèse d'agrégation, Paris 1883. Troubles fonctionnels du pneumogastrique.

Lévi. — Bull Société anatom. Janvier 1897. Symphyse tuberculeuse du péricarde.

Lombard. — Thèse de Paris (1909-10). Symphyse tuberculeuse du péricarde.

Luzet. — Rev. de médecine, 10 Sept. 1890. Péricardite tuberculeuse. Tuberculose miliaire aiguë. Médiastinite calleuse.

Manesse. — Thèse de Paris, 1895. Symphyse du péricarde.

Del Mazo. — Oto-rhino-laryngol, Madrid 1903, p. 141-144. Médiastino-péricardite calleuse.

Merklen. — (in traité Brouardel et Girode. Tome VI. Pouls de Kussmaul).

Moizard et Jacobson. — Arch. médecine des enfants, 1898, n° 7, 1899, n° 1. Symphyse péricard. et médiastinite avec adénopathie.

Moizard et Phulpin. — Archives de méd. des enfants, Août 1899. Médiastinite avec adénopathie trachéo-bronchique. Symphyse cardiaque.

Morel-Lavallée. — Thèse de Paris 1886. Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque.

Moussous. — Journal de méd. de Bordeaux, 9 Juillet 1893. Insuffisance mitrale et médiastinite antérieure.

Nobécourt et Paisseau. — Société médicale des Hôpitaux, 16 Décembre 1910, p. 731. Médiastinite tuberbuleuse à évolution rapide chez un enfant de 10 ans.

Pic et Bombe de Villers. — Bull Soc. méd. Hôpitaux Lyon, 1903, p. 417-419. Symphyse pleurale gauche. Sinistrocardie.

Radonicic. — Deutsche Méd. Wochenschrift, 9 Mars 1911. Médiastinite chronique fibreuse et médiastino-péricardite.

Renaud. — Thèse de Paris 1893. Tachycardie par compression du pneumo-gastrique.

Roberts. — Lancet. 7 Novembre 1903. Médiastino-péricardite.

Sanz. — Revue de méd. y chirurg. Madrid, 1903, p. 517. Médiastino-péricardite fibreuse.

Segueira. — (Communiqué p. Blumfeld. Lancet. 31 Déc. 1898). Médiastino-péricardite fibreuse tuberculeuse chez un enfant de 15 mois.

Sergent et Combier. — Soc. méd. Hôpitaux, 16 Février 1906. Oblitération de veine cave sup. p. médiastinite syphilitique.

Scherb et Viallet. — Bulletin méd. de l'Algérie, Alger 1909, XX, p. 66. Tachycardie continue et laryngoplégie double ancienne p. médiastinite calleuse.

Sutherland. — Lancet. London, 8 Janvier 1898. Médiastinite chronique.

Taylor. — Lancet. 29 Octobre 1898. Médiastinite avec adhérences pleurales et péricardiques (femme de 42 ans).

Thiroloix et Miginiac. — Soc. méd. Hôpitaux, 10 Juin 1910. Syphilose tertiaire médiastinale.

Trémolieres et Rolland. — Bull. et mem. Soc. anatom. Paris 1908, p. 140-145. Médiastinite chronique tuberculeuse.

Umber. — Deutsche méd. Wochenschrift, 1905, p. 562. Adhérences médiastino-péricard. et cardiolyse.

Vaquez. — Les arythmies. (Baillère, 1911) p. 169 (pouls paradoxal).

Venot. — Thèse Paris (1895-96) Foie cardiaque dans la symphyse du péricarde.

Von Dehn. — Berliner Klin. Wochenschr, 1910, p. 481. Médiastinite antérieure aux rayons Röntgen.

Weill et Gallavardin. — Archives de méd. Enfants, Avril 1900. Cardiopathies infantiles.

Westphalen. — St-Pétersbourg, Méd. Wochenschr, 1892, p. 285. Symptômes de médiastinite fibreuse.

Wilcks (relaté par Wipham. Lancet, 8 Avril 1899). Symphyse péricard. Médiastinite fibreuse.

Wipham. — Lancet. 1899, nos 25, 31, 35, 1re sem. Médiastino-péricardite indurative.

Paris. — Imprimerie JOUVE ET Cie
15, RUE RACINE, 15